

FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS - HOTEL DIEU

Année 1975

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Doctorat d'État)

PAR

Micheline MION

née le 7 avril 1943 à SAINT-MAUR (Val-de-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le :

ÉTUDE
DE LA PROTECTION MYOCARDIQUE
PENDANT
LES INTERVENTIONS A "CŒUR-OUVERT"

Président : M. Charles DUBOST, Professeur

Année 1975

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Doctorat d'État)

PAR

Micheline MION

née le 7 avril 1943 à SAINT-MAUR (Val-de-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le :

ÉTUDE

DE LA PROTECTION MYOCARDIQUE

PENDANT

LES INTERVENTIONS A "CŒUR-OUVERT"

Président : M. Charles DUBOST, Professeur

THÈSE

Année 1975

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Doctorat d'État)

PAR

Micheline MION

née le 7 avril 1943 à SAINT-MAUR (Val-de-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le :

ÉTUDE

DE LA PROTECTION MYOCARDIQUE

PENDANT

LES INTERVENTIONS A "CŒUR-OUVERT"



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549914_0004



Au professeur Charles DUBOST

qui nous fait l'honneur de présider cette thèse.

*"C'est en assumant le métier totalement
et le pensant totalement qu'on peut faire
cet équilibre, aboutir à cette harmonie
qui, en marge des offrandes du génie, est
la marque première de la qualité".*

JOURDAN

Au Professeur Agrégé Alain CARPENTIER

Il nous a fourni l'idée de ce travail et la possibilité
de le réaliser en nous donnant la joie de travailler
à ses côtés.

*"Ce n'est pas le chemin qui est difficile,
c'est le difficile qui est le chemin".*

KIERKEGARDT

A mon Maître, Claude PRIGENT.

Il nous a communiqué les fruits de son expérience pour
que nous en fassions le meilleur usage. Nous espérons
pouvoir en être digne.

*"Piètre disciple s'il ne dépasse
le maître".*

Léonard de VINCI

A tous ceux qui nous ont aidés dans la réalisation de ce travail par leurs conseils et leur savoir :

- Au Docteur Alain DELOCHE qui nous a toujours épaulé efficacement pour toute sa réalisation.
- Au Docteur Jean GUERINON pour sa précieuse collaboration dans le domaine anatomopathologique
- Au Docteur Jean-Pierre CAMILLIERI qui nous a communiqué et commenté les documents histo-pathologiques.
- Au Docteur Jean Noël FABIANI pour sa participation dans le domaine statistique qui nous semblait si aride.
- A Mademoiselle Annie DUET pour la gentillesse qu'elle a toujours témoigné pour réaliser les dosages que nous lui faisons parvenir.

Aux Laboratoires TRAVENOL qui nous ont aidés, en les félicitant pour la qualité de leur matériel que nous apprécions tout particulièrement.

S O M M A I R E

- INTRODUCTION

- MATERIEL

- Protection par la réfrigération locale

- "Ischémie temporaire" en normothermie

- "Ischémie temporaire" en hypothermie modérée par C.E.C.

- METHODE

- Critères électriques

- Critères biologiques

- Défaillance cardiaque immédiate

- Malade nécessitant des drogues cardiotoniques

- Mortalité

- RESULTATS

- DISCUSSION

- CONCLUSION

- BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

La chirurgie "à coeur ouvert", pratiquée en milieu hospitalier hautement spécialisé, est devenue de pratique courante. Les réparations valvulaires ont permis à de nombreux malades atteints de séquelles de rhumatisme articulaire aigu de voir leur espérance de survie considérablement prolongée. A L'heure actuelle, on tente de plus en plus des réparations dites palliatives, permettant de repousser l'échéance de la prothèse à plus ou moins long terme.

Cette chirurgie minutieuse nécessite des temps opératoires plus prolongés et le problème posé reste celui de la protection du myocarde pendant la période opératoire, nécessitant une ischémie, inévitable pour permettre au chirurgien de travailler dans les conditions idéales de confort et de Sécurité.

A L'heure actuelle, aucune méthode de protection n'est infaillible et l'on déplore encore un certain nombre d'infarctus post-opératoires. Dans la genèse de ces infarctus, il ne faut pas négliger la part des embolies coronariennes gazeuses provoquées lors du déclampage définitif de l'aorte, quand le geste chirurgical est terminé (50). La configuration interne du coeur est telle que nulle purge aussi soigneusement soit-elle ne peut garantir le remplissage total sans aucun reliquat gazeux du coeur, et certaines défaillances en période post-opératoire immédiate en sont la conséquence.

Quant à la protection myocardique pendant le temps opératoire, il en existe diverses méthodes, aucune n'étant malheureusement parfaite, elles ont donc chacune leurs partisans et leurs détracteurs.

Le but de ce travail a été de comparer 3 méthodes de protection myocardique :

- Par réfrigération locale,
- Par perfusion coronaire intermittente en normothermie.
- Par perfusion coronaire intermittente sous hypothermie à 32°

Chacune de ces méthodes a été testée sur 100 malades opérés sous circulation extra-corporelle pour valvulopathies.

M A T E R I E L

Notre étude de la protection myocardique pendant les interventions chirurgicales "à coeur ouvert" est basée sur trois groupes de cents malades atteints de cardiopathies valvulaires, chacun de ces trois groupes utilisant une méthode de protection différente. (Tableau I)

Cette étude s'étale sur une période de deux ans et demi et concerne les malades opérées successivement par deux équipes chirurgicales distinctes.

PROTECTION PAR REFRIGERATION LOCALE

A/ Définition de la protection =====

Il s'agit d'une réfrigération locale dite de type "Shumway". Une perfusion de sérum physiologique de 4° est installée au niveau du sac péricardique. Pour que cette technique soit valable, il faut que le coeur baigne dans le sérum.

Un système de récupération permet :

- de maintenir une température constante de cette solution de refroidissement,
- d'éviter une trop grande dilution de la circulation extra-corporelle,
- de vérifier les pertes sanguines inévitables.

La perfusion de sérum glacé est mise en route après le clampage aortique et l'ouverture des cavités gauches. Elle est arrêtée lors de la fermeture du coeur.

Une fibrillation électrique est systématiquement induite pour tous les malades dès le clampage aortique.

	AORTIQUES	MITRAUX	MITRO-TRICUSPIDIENS	MITRO-AORTIQUES	AORTO-TRICUSPIDIENS	TRIVALVULAIRES
PERFUSION LOCALE SERUM GLACE	36	34	14	7	3	6
ISCHEMIE TEMPORAIRE NORMOTHERMIE	23	31	25	13	0	8
ISCHEMIE TEMPORAIRE HYPOTHERMIE PAR C.E.C	18	32	29	14	0	7

VALVULOPATHIES OPEREES

TABIEAU I

La température du coeur est fidèlement reflétée par la température oesophagienne à un dixième de degré près, comme l'a montré la prise de mesures conjointes.

B/ Le groupe de cent patients

=====

1) Comporte :

- 36 aortiques,
- 7 mitro-aortiques,
- 6 trivalvulaires,
- 14 mitro-tricuspidiens,
- 34 mitraux purs,
- 3 aorto-tricuspidiens.

2) La moyenne d'âge est de 46,6 ans, le plus jeune ayant 13 ans et le plus âgé soixante dix ans.

3) Les réparations effectuées ont été les suivantes :

- 27 Starr mitrales,
- 6 Cutter aortiques,
- 20 Starr aortiques,
- 1 Beall mitrale,
- 6 Braunwald aortiques,
- 1 Cutter aortique + débouchage coronaire,
- 5 Commissurotomies + anneaux mitraux,
- 1 Starr aortique + pontage coronaire,
- 1 Braunwald aortique + Correction sténose ostiale,
- 1 Starr mitrale + Plaque C.I.A.,
- 1 Starr aortique + Hétérogreffe tricuspidiennne,
- 5 Starr mitrales + Anneaux tricuspidiens,
- 5 Starr aortiques + Commissurotomies mitrales,
- 2 Starr mitrales + Starr tricuspidiennes,
- 2 Starr aortiques + Anneaux tricuspidiens,
- 1 Starr mitrale + Cutter aortique,

- 3 Anneaux mitraux et tricuspidiens,
- 1 Starr aortique + Anneau mitral,
- 1 Cutter aortique + Anneau mitral,
- 1 Starr aortique + 1 Starr mitrale,
- 1 Starr mitrale + Hétérogreffe tricuspидienne
+ Commissurotomie aortique,
- 1 Braunwald aortique + Björk mitrale et tricuspидienne,
- 1 Starr mitrale + Cutter aortique + Hétérogreffe
tricuspидienne,
- 1 Commissurotomie mitrale + Anneau tricuspидien
+ cloisonnement de l'oreillette gauche,
- 1 Starr aortique + Anneau mitral + Anneau tricuspидien,
- 1 Starr mitrale + Starr aortique + Hétérogreffe
tricuspидienne.

4) La durée moyenne de la circulation extra-corporelle
à été de : 62,4 minutes $\pm$ 3,5

La plus longue étant de 160 minutes et la plus courte
de 31 minutes

5) Le temps global moyen d'ischémie myocardique a été de
50,6 minutes $\pm$ 1,9 variant de 16 minutes à 90 minutes.

6) La température oesophagienne la plus basse a été de 27°8,
la plus haute de 35°6, la moyenne étant de 33°2

"ISCHEMIE TEMPORAIRE" EN NORMOTHERMIE

A/ Définition de la protection =====

Il s'agit de maintenir dans la mesure du possible une
vascularisation myocardique :

- 1) En maintenant une perfusion coronaire normale lorsque
l'orifice aortique est continent et que le geste
chirurgical est possible sans aucun clampage de l'aorte,
ce qui s'avère aisément réalisable pour le temps
tricuspидien. Dans cette éventualité, la myocarde

se trouve vascularisé normalement par l'intermédiaire de la circulation extra-corporelle.

- 2) Lorsque le geste chirurgical s'avère impossible sans clampage de l'aorte, le protocole choisi pour assurer une souffrance myocardique minime a été le suivant :

- Soit les temps de clampages n'ont pas excédé vingt minutes et une période de deux minutes au moins de vascularisation entre les clampages successifs a été respectée.
- Soit on établit une perfusion coronaire systématique pour les interventions impliquant un remplacement de la valve aortique et où le déclampage devient impossible. La perfusion coronaire est établie au moyen d'une dérivation branchée en "Y" sur la ligne artérielle du circuit de circulation extra-corporelle. Cette dérivation est partiellement clampée afin d'en limiter le débit et la pression. Ce débit imposé aux coronaires est évalué de façon très empirique, ce qui rend la méthode très criticable, mais on peut penser que ce débit est ajustable par la mise en oeuvre des résistances coronariennes elles-mêmes, comme cela se passe lors de la vascularisation normale, le débit en excès étant alors réabsorbé par la canulation aortique, la circulation coronaire réajustant ainsi elle-même son débit d'absorption, ce qui permet d'éviter les inconvénients d'un débit de perfusion trop élevé qui n'apporte rien et même peut nuire (78-103). La canulation des artères coronaires est faite au moyen de canules de King (89). Cette canulation doit être mise en place dans un délai de douze minutes (temps que nous nous sommes fixés) après le clampage et l'ouverture de l'aorte.

Certaines conformations coronaires nécessitent parfois la mise en place d'une double canulation de la coronaire gauche, en effet selon G.E. GREEN et Coll. (55) dans 24% des cas, la bifurcation coronaire gauche s'effectue entre 0 et 5 millimètres de l'ostium. Il est alors indispensable, si l'on veut éviter une perfusion élective de l'une des branches, de placer une seconde canule au niveau

de la coronaire gauche. La bifurcation précoce de la coronaire gauche n'étant pas toujours visible pour le chirurgien, le critère admis pour effectuer cette double canulation gauche est dans notre pratique une fibrillation cardiaque irréductible laissant alors supposer que le myocarde est mal perfusé. Lorsqu'une perfusion correcte est rétablie, on s'aperçoit que le coeur défibrille soit spontanément soit après choc électrique.

Nous avons été amenés à pratiquer cette double perfusion pour deux malades.

Le chirurgien a parfois été amené, lorsqu'il le jugeait absolument indispensable, à clamper les canules de perfusion en respectant les règles exposées plus haut (c'est-à-dire clamper vingt minutes au plus avec un intervalle de deux minutes de vascularisation entre chaque clampage lorsque ceux-ci sont réitérés). Une exception à cette règle a été tolérée pour les durées de clampages de la coronaire droite qui ont pu être plus longs en vertu de la dominance du réseau coronaire gauche comme cela est communément admis (3). Cette exception n'a été tolérée que dans la mesure où ce clampage n'entraînait pas de modification notable de l'électrocardiogramme et permettait d'assurer un "coeur battant"; s'il induisait une fibrillation, la prédominance de la coronaire gauche n'était alors plus admise et les mêmes règles de durée de clampage étaient ~~remises~~ en vigueur.

- 3) Par ailleurs, il faut signaler que cette méthode s'est efforcée de conserver le "coeur battant". Aucune fibrillation n'a été induite, toutes sont survenues spontanément.

Des temps successifs de dix minutes de fibrillation n'ont pas été dépassés sans qu'ait été tentée une défibrillation électrique.

Dans ces conditions sur les cents malades étudiés, 54 ont présenté une fibrillation dont la durée globale moyenne a été de 25,2 minutes $\pm$ 2,6

- 4) La circulation extra-corporelle s'est efforcée de maintenir une température du malade à des chiffres proches de la normale, les températures les plus basses enregistrées ayant été de 31°6 oesophage et de 33°8 rectale et ce pour un malade, cinq autres ayant eu une descente de 32°5 oesophagienne et 34° rectale. Tous les autres malades ont eu leurs températures les plus basses aux alentours de 34°2 oesophagienne et de 35°8 rectale.

Dans tous les cas, le priming de la pompe a été porté à 35° et le réchauffement du circuit a été mis en route quelques minutes après le départ de la circulation extra-corporelle.

B/ Pour cette série de malades

=====

L'oxygénateur utilisé était un Travenol 6 L F (38) préférentiellement aux autres types d'oxygénateurs à bulle utilisés dans le Service. Sa forme en rend la surveillance plus aisée pour un volume de remplissage identique. De plus, sa configuration fait que l'évaporation d'eau inévitable provoquée par le réchauffement ne se condense pas sur les parois du sac contenant la réserve sanguine mais se cantonne dans la portion du sac contenant la limaille du débulleur. Les risques d'hémolyse par introduction d'une trop grande quantité d'eau pure (modifiant la pression osmotique) dans le sac se trouve donc réduite, et il a été prouvé que de tous les oxygénateurs à bulle existants, l'oxygénateur de Travenol possède le meilleur pouvoir de filtration (111). Par ailleurs, l'injection de différentes "drogues" ioniques ou autres se fait au niveau du filtre d'arrivée sanguine du sac où elle sont directement entraînées par le flux sanguin sans risque de stase, donc "d'embol" ultérieur, permettant de ce fait un dosage parfaitement contrôlé des quantités envoyées à chaque injection.

Il faut noter que ce type de sac possède en plus la particularité sécurisante de sa collaber à la sortie artérielle en cas de vidange trop rapide du réservoir

contrairement aux oxygénateurs rigides, ce qui assure une sécurité supplémentaire. Il est bien évident qu'une telle éventualité ne doit jamais se produire, mais deux sécurités valent mieux qu'une.

Cet oxygénateur permet de placer l'échangeur thermique en dérivation veineuse ou artérielle au choix de l'hémodynamicien selon le type de l'intervention. A mon sens la dérivation veineuse de l'échangeur thermique est plus satisfaisante en ce sens qu'elle permet d'éliminer de façon sûre par les débullages successifs que subit le sang, les microbulles inévitablement induites par le réchauffement.

C/ Cents patients consécutifs opérés par le Docteur A. CARPENTIER
=====

ont eu une protection myocardique de ce type :

1) Il se répartissent de la façon suivante :

- 23 Aortiques,
- 31 mitraux,
- 25 mitro-tricuspidiens,
- 13 mitro-aortiques,
- 8 Trivalvulaires.

2) La moyenne d'âge est de 45 ans, la plus jeune ayant 11 ans et le plus âgé 73 ans

3) Les réparations effectuées ont été les suivantes :

- 15 Anneaux mitro-tricuspidiens,
- 20 Starr aortiques,
- 6 Starr mitrales + Anneaux tricuspidiens,
- 1 Commissurotomie mitrale,
- 7 Starr mitrales,
- 1 Anneau tricuspidien,
- 5 Anneaux mitraux + Starr aortiques,
- 1 Starr mitrale + Hétérogreffe tricuspidienne,
- 3 Starr aortiques + Anneaux tricuspidiens,
- 21 Anneaux mitraux,
- 6 Starr mitro aortiques,
- 1 Starr aortique + Plastie mitrale,
- 1 Plastie aortique,
- 1 Plastie mitrale + Anneau tricuspidien,
- 1 Plastie et anneau mitral + Patch CIA,
- 1 Plastie aortique + Anneau mitral,
- 1 hétérogreffe mitrale + Anneau tricuspidien,
- 3 Starr mitrales + Plastie aortique + Anneau tricuspidiens,
- 2 Starr mitro-aortiques + Anneaux tricuspidiens,
- 1 Plastie mitrale,
- 2 hétérogreffes aortiques.

4) La durée de la circulation extra-corporelle moyenne a été de : 89,3 minutes $\pm$ 3,8 minutes
la plus courte ayant été de 31 minutes,
la plus longue de 177 minutes

5) Le temps global d'ischémie myocardique

- Avec perfusion coronaire

Clampage gauche 34,9 minutes $\pm$ 3,3 minutes

Clampage droit 39,5 minutes $\pm$ 3,6 minutes

- Avec clampage aortique 41,1 minutes $\pm$ 2,6 minutes

"ISCHEMIE TEMPORAIRE" EN HYPOTHERMIE MODEREE PAR C.E.C.

A/ Définition de la protection

=====

Il s'agit là encore d'une protection visant à assurer une vascularisation du myocarde. La méthode de vascularisation est identique à celle de la série précédente mais cette fois une précaution supplémentaire a été introduite. En effet, pour cette nouvelle série, le "Priming" n'a pas été réchauffé au préalable, sa température étant alors voisine de 25° pour le démarrage de la circulation extra-corporelle et dès la mise en route de celle-ci une réfrigération induite par la pompe était effectuée.

Lorsque la température oesophagienne était descendue à 31°, l'aorte était alors clampée. On continuait à faire descendre la température oesophagienne à 30° avant d'arrêter la réfrigération.

La discipline imposée de ne pas dépasser les vingt minutes consécutives de clampage a été un peu moins rigoureuse pour cette série, mais il faut noter qu'à aucun moment 25 minutes n'ont été dépassées.

Le réchauffement du "by-pass" a été mis en route qu'au moment voulu pour laisser le malade en normothermie à l'arrêt de la C.E.C. Cette mise en route du réchauffement ne dépendait donc que de la durée globale du temps cardiaque de l'intervention, son amorce étant de ce fait variable avec le type de l'intervention.

On note donc que les deux tiers de la circulation extra-corporelle ne sont effectués à des températures oesophagienne ne dépassant pas 32°. Puisqu'au fil du temps le refroidissement étant arrêté à la température de 30° oesophagienne, cette dernière effectue une remontée spontanée.

Pour tous les malades de cette série, refroidissement et réchauffement se sont effectués à l'aide de l'échangeur thermique TRAVENOL, placé en dérivation veineuse. Cet échangeur s'est avéré très satisfaisant en permettant une descente thermique dans les cinq minutes suivant le départ de la C.E.C. et une remontée dans un temps raisonnable, permettant de laisser tous les malades en normothermie à l'arrêt du "By-Pass".

Dans cette série d'ischémie temporaire, il n'y a pas eu non plus de fibrillation induite, toutes celles constatées ont été spontanées mais contrairement à la série précédente, il n'y a pas eu de tentative de défibrillation systématique au décours de l'intervention ; on attendait que le coeur soit à 33° pour le faire. Il est à noter que sur les 79 fibrillations spontanées, 8 ont défibrillé spontanément soit lors du réchauffement soit pour certaines lors de l'injection lente de chlorure de potassium (2 malades) ou de Sulfate de Magnésium (1 malade) à l'occasion d'un déclampage.

Dans ces conditions le temps moyen de fibrillation spontanée a été de 46,5 minutes $\pm$ 3,3

Pour cette série également, il faut noter qu'une expérience a été tentée sur 28 malades qui ont reçu 500 ml de Rhéomacrodex dans le Priming cette solution ayant un effet "Anti Sludge" prouvé (34 - 46 - 132)

Pour cette série, il n'y a pas besoin de pratiquer de double canulation coronaire gauche et ce grâce à un artifice de pose de la canule coronaire qui n'introduit que l'embout distal au niveau de l'ostium.

B/ La série de ces cents patients est également une série de
=====

malades opérés successivement par le Docteur A. CARPENTIER

1) Elle comporte :

- 18 Aortiques,
- 32 Mitraux,
- 29 Mitro-tricuspidiens,
- 14 Mitro-aortiques,
- 7 trivalvulaires.

2) La moyenne d'âge est de 44,3, le plus âgé ayant 75 ans et plus jeune 9 ans

3) Les réparations effectuées sont les suivantes :

- Björk mitrale en position aortique	1
- Starr mitrale + Starr aortique + Anneau tricuspideien	2
- Anneau mitral + plastie mitrale	5
- Anneau mitral + Anneau tricuspideien	1
- Réinsertion d'anneau + Starr aortique	1
- Anneau mitral	13
- Anneau mitral + Starr aortique	6
- Starr mitrale	10
- Plastie aortique	1
- Starr mitrale + Anneau tricuspideien	6
- Starr aortique	12
- Anneau mitro-tricuspidiens + Plaque CIA + résection d'un anévrisme du ventricule gauche	1
- Björk mitral + Björk aortique	1
- Starr mitrale + Plastie tricuspideienne	1
- Plastie mitro-tricuspidienne + Plaque CIA	1.
- Starr mitrale + Björk aortique	1
- Starr mitrale + Starr aortique	2
- Starr mitrale + Björk aortique + Anneau tricuspideien	1

- Anneau mitral + Hétérogreffe aortique	1
- Plastie mitro aortique + Anneau tricuspide	1
- Björk aortique	2
- Anneau mitral + plastie aortique	1
- Anneau mitral + Björk aortique	1
- Hétérogreffe mitral	1
- Anneau mitral + Anneau tricuspide + Björk aortique	1
- Starr mitrale + Hétérogreffe tricuspide	1
- Björk mitrale	2
- Hétérogreffe aortique	1
- Björk mitrale + Anneau tricuspide	1
- Anneau mitro-tricuspide + Plaque CIA	1

- 4) La durée de la circulation extra corporelle moyenne
a été de : 104,2 minutes $\pm$ 38,9
La plus courte étant de 44 minutes
La plus longue de 212 minutes.

5) Le temps global d'ischémie myocardique

Avec perfusion coronaire :

Clampage gauche : 43,5 minutes $\pm$ 3,6

Clampage droit : 48,2 minutes $\pm$ 4,5

Avec clampage aortique : 50,6 minutes $\pm$ 2,2

6) La température oesophagienne

La plus basse a été de 26,6

la plus haute de 35° (commissurotomie simple)

La moyenne de 31°02

M E T H O D E

Le but de ce travail est de tenter d'évaluer l'efficacité respective de trois types de protection myocardique.

A cette fin, divers critères ont été choisis :

CRITERES ELECTRIQUES (Electrocardiogramme)

=====

A/ Ischémie

=====

C'est l'élément essentiel d'appréciation

1) Per-opératoire

Pour les séries où il n'y a pas eu de fibrillation induite, une étude per-opératoire a pu être faite ; les coeurs étant "battants" dans 46 % des cas, pour l'ischémie temporaire en normothermie, de 79 % des cas pour l'ischémie temporaire en hypothermie modérée.

L'apparition d'une onde de Pardee nous a permis de juger du degré de souffrance myocardique et de guider les temps de clampage. Ces signes apparaissent suivant les malades à des temps plus ou moins longs de clampage ; il sont regressifs dès que ce dernier est levé.
il faut noter que lors des clampages successifs, la souffrance myocardique apparaît de plus en plus tôt (72-40).

2) Post opératoire :

Durant la réanimation, nous avons tenté de détecter les nécroses myocardiques électriques en considérant qu'elles sont un des reflets les plus fréquents de l'ischémie per-opératoire.

Nous n'avons retenu comme critère de nécrose myocardique que l'onde Q significative par comparaison avec l'électrocardiogramme pré-opératoire. Nous n'avons retenu que les nécroses apparues précocement soit pendant l'intervention, soit durant les premières heures qui ont suivi celle-ci (nous avons recherché parmi les patients décédés dans un tableau de défaillance cardiaque aiguë la présence de lésions myocardiques éventuellement d'origine ischémique qui pourraient ne pas avoir eu une conséquence électrique immédiate).

Les troubles de repolarisation n'ont pas été retenus, étant difficilement interprétables, dans le contexte post-opératoire. Puisque la réaction péricardique inévitable suivant l'intervention entraîne des modifications de l'onde T de type varié (81)

B/ Troubles du rythme =====

Leur présence n'a également pas été retenue comme étant une manifestation exclusive de l'ischémie myocardique du moins dans le contexte post-opératoire immédiat.

CRITERES BIOLOGIQUES (Transaminases - L.D.H. AC Pyruvique
=====
et lactique)
=====

A/ Période per-opératoire =====

Etude spéciale pratiquée dans les deux séries utilisant la protection par ischémie temporaire.

Dans la méthode en normothermie, chez six malades, des dosages ont été pratiqués sur des prélèvements provenant du sinus coronaire, (54) au moyen d'un cathéter placé au début de la circulation extra-corporelle. Ces prélèvements ont été

Effectués lors des déclampages afin de noter une alternation éventuelle du taux des transaminases et des LDH. Dans un des six cas, des prélèvements successifs pendant la périodes de déclantage ont été effectués afin de voir si les chiffres avaient tendance à se renormaliser pendant la période de revascularisation.

Dans la méthode suivante : ischémie temporaire plus hypothermie modérée, chez trois malades seulement la même méthode a été utilisée avec étude de l'ac pyruvique et de l'acide lactique.

B/ Période post-opératoire

=====

Une étude enzymatique des SGOT et des LDH (14.24) a été pratiquée chez tous les malades présentant une insuffisance cardiaque en vue de relever une éventuelle ischémie possible puisque OBERTS et CARAMANIAN ont montré que l'absence d'onde Q n'éliminait pas l'infarctus.

DE PLUS, ONT ETE RELEVES

=====

A/ Les défaillances cardiaques immédiates

=====

Nécessitant ou non une assistance circulatoire de plus ou moins longue durée.

B/ Les malades nécessitant l'administration de drogues cardiotoniques

=====

Même s'ils ne présentaient pas d'onde Q dans leur électrocardiogramme.

C/ La mortalité

=====

Quelle que soit son facteur déterminant et que ce soit en salle d'opération, en réanimation ou en post-opératoire tardif.

R E S U L T A T S

I - PROTECTION PAR HYPOTHERMIE LOCALE

A/ Infarctus

=====

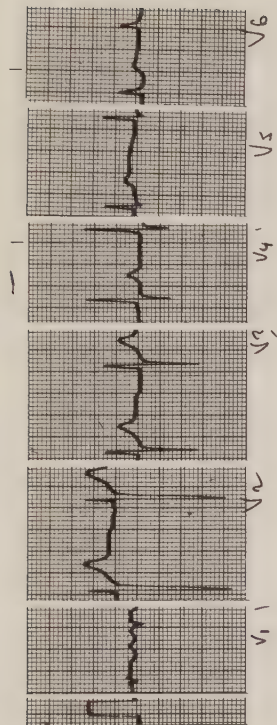
Sur la série de cents malades, sept ont présenté des images électrocardiographiques retenues comme significatives d'une souffrance myocardique, c'est-à-dire une onde Q dans les heures suivant leur retour de salle d'opération.

STI... Philomène - 58 ans - Figure 1

- Rétrécissement mitral découvert à l'âge de 40 ans avec hémiplegie regressive à 44 ans, commissurotomisée en 1962. En 1968, tachyarythmie réduite par choc électrique. A son entrée dans le Service, dyspnée d'effort sévère, insuffisance mitrale associée à la récédive de rétrécissement mitral et insuffisance tricuspidiennne.
- Intervention le 14 Septembre 1972 :
Mise en place d'une valve de Starr mitrale.
Circulation extra-corporelle : 50 minutes.
Clampage : 40 minutes.
- Réanimation :
Suites très difficiles. Un saignement important oblige à une reprise pour hémostase à la suite de laquelle apparaissent un collapsus cédant difficilement à l'association ARAMINE (4 ampoules) et ISUPREL (3 ampoules) et une absence de réveil clinique.
A la 24ème heure, crise convulsive généralisée. La tension artérielle s'est stabilisée aux environs de 100 avec pression veineuse très élevée : 31.
La diurèse est satisfaisante. Il persiste un coma et un déficit gauche prédominant. La ponction lombaire ramène un liquide riche en albumine.

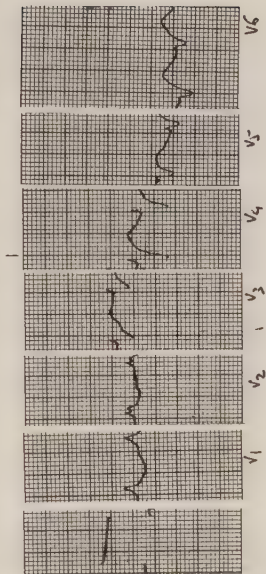
STI... philomène

pré-op : 11.IX.72



post-op :

14.IX.72



5.X.72

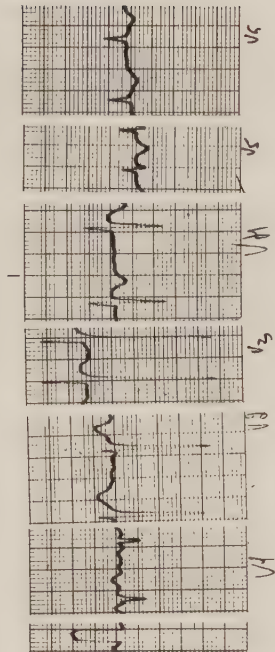


FIGURE 1

A la 48ème heure, nouvelles crises convulsives généralisées très brèves. Amélioration progressive puis reprise de l'état de conscience du 4e jour.

Les problèmes deviennent respiratoires en raison d'un encombrement important.

Dès le retour de salle d'opération, l'électrocardiogramme montrait l'existence d'un aspect QS en V5-V6 accompagnée d'une élévation des transaminases :

<u>15.IX.72</u> : SGOT = 1500	<u>18.IX.72</u> : SGOT = 100
LDH = 820	LDH = 587
<u>21.IX.72</u> : SGOT = 30	
LDH = 683	

La malade quitte le Service le 8 Octobre 1972 en bon état général.

IOR... Theophila - 24 ans - Figure 2

- Adressée dans le Service pour une cure de maladie mitro-aortique.

R.A.A. à l'âge de 10 ans, symptomatologie fonctionnelle avec dyspnée d'effort modéré depuis l'âge de 20 ans, dyspnée de décubitus, syncopes fréquentes, T.A. = 16/7.

L'auscultation cardiaque est celle d'une maladie aortique et mitrale avec, semble-t-il, pas d'insuffisance tricuspideenne.

A L'électrocardiogramme, arythmie complète par fibrillation auriculaire, hypertrophie ventriculaire gauche et bloc incomplet droit.

- Intervention le 12 Décembre 1972 :

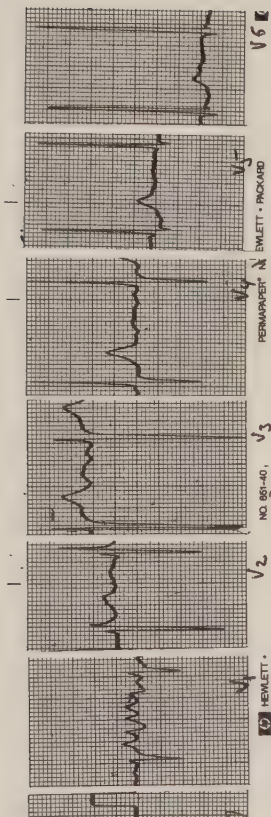
Triple maladie fibreuse et rétractile. Pose d'une valve de Braunwald aortique, d'une valve de Starr mitrale et d'une hétérogreffe tricuspideenne.

Circulation extra-corporelle : 90 minutes,

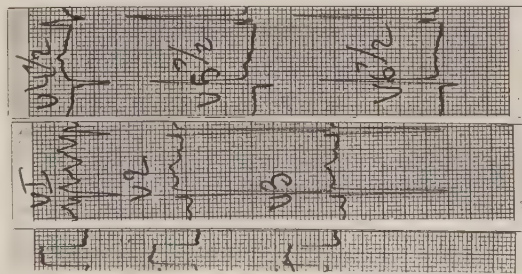
Clampage aortique : 60 minutes.

IOR... théophila

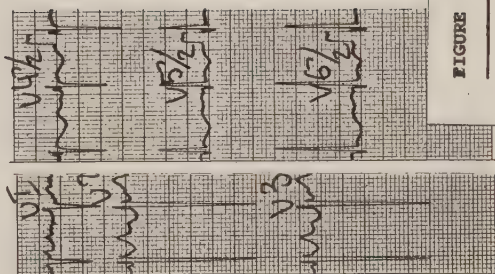
pré-op : 7-XII-72



post-op :



12-XII-72



24-I-73

FIGURE 2

Bradyarythmie en fin de circulation extra-corporelle nécessitant la stimulation.

- Réanimation :

Pas de problèmes hémodynamiques, la tension artérielle reste stable aux environs de 10/7. La pression veineuse monte à 17. La diurèse est correcte.

Atélectasie du lobe inférieur droit rapidement régressive.

A l'électrocardiogramme, arythmie complète par fibrillation auriculaire et apparition d'une onde Q en V4-V6 (infarctus apical). Les transaminases restent rigoureusement normales.

La malade quitte le Service le 8 Mai 1973 en bon état général.

MOU... Hamid - 51 ans -

- Adressé dans le Service pour une maladie mitrale associée à une insuffisance aortique.

R.A.A. dans l'enfance. Découverte de la cardiopathie à l'âge de 48 ans. Les signes fonctionnels restent discrets. A la radiographie, coeur augmenté de volume avec gros ventricule gauche.

A L'électrocardiogramme : arythmie complète par fibrillation auriculaire, bloc de branche complet gauche.

- Intervention le 10 Janvier 1973 :

Mise en place d'une valve de Starr mitrale et d'une valve de Cutter aortique.

La défibrillation cardiaque est facile mais on assiste progressivement à une dégradation de la contraction cardiaque.

L'électrocardiogramme montre une ischémie en D1 avec image en miroir en D2 - D3.

On maintient une assistance circulatoire durant 90 minutes puis on peut arrêter la circulation extra-corporelle avec une tension artérielle à 100/80. L'état va se dégrader lentement malgré l'administration d'ARAMINE, d'ISUPREL et l'essai de 30 mg de GLUCAGON, pour aboutir à une inefficacité et au décès. La durée totale de la circulation extra-corporelle a été de 114 minutes et celle du déclampage de 59 minutes.

- L'autopsie n'a pas été pratiquée mais en raison des images électrocardiographiques en fin d'intervention, nous pensons que la cause du décès fut bien une nécrose myocardique.

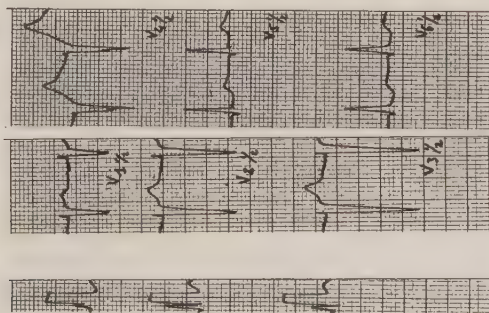
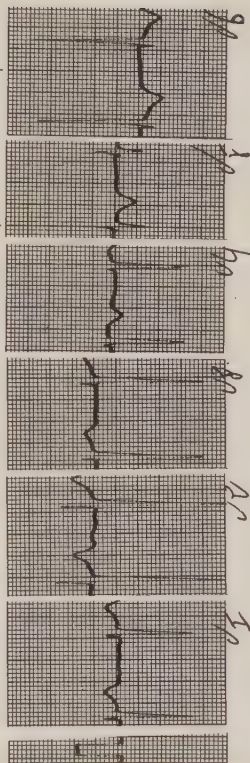
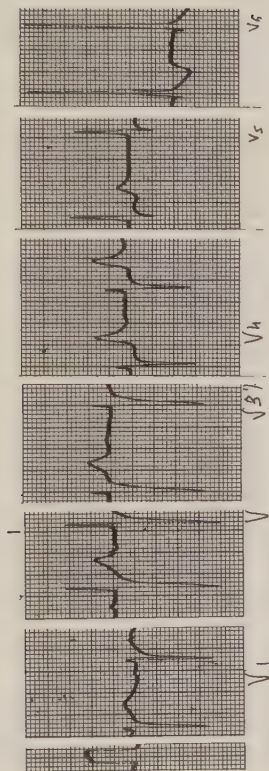
LOC... Gisèle - 41 ans - Figure 3

- Adressée dans le Service pour maladie mitrale et insuffisance aortique d'importance moyenne.
R.A.A. à l'âge de 11 ans. Découverte d'un souffle à 20 ans. depuis 1 an, apparition de signes fonctionnels importants ne régressant pas sous traitement digitalodiurétique.
- Intervention le 20 Février 1973 :
Ectasie de l'oreillette gauche non thrombosée. Mise en place d'une valve de Starr mitrale.
Circulation extra-corporelle : 36 minutes.
Clampage aortique : 20 minutes.
- Réanimation :
Aucun problème hémodynamique. La tension artérielle se maintient à 10/6.
La pression veineuse est à 13 et la diurèse aux alentours de 100 cc/heure.
A l'électrocardiogramme, dissociation auriculo-ventriculaire et diminution des ondes R de V2 à V5 évoquant une nécrose apicale.
La malade est extubée au matin du 2ème jour et remonte dans sa chambre.
Les doses enzymatique montrent :

LOC... gisèle

pré-op: 14.11.73

post-op:



28.11.73

20.11.73

FIGURE 3

21.II.73 : SGOT = 70
LDH = 587

22.II.73 : SGOT = 45
LDH = 493

23.II.73 : SGOT : 38

La malade quitte le Service le 7 Mars 1973 en bon état général.

CHA... Jacqueline - 47 ans - Figure 4 -

- Adressée dans le Service pour maladie mitrale avec insuffisance prédominante et insuffisance tricuspideenne. R.A.A. à l'âge de 16 ans. premières manifestations fonctionnelles à l'âge de 19 ans mais les signes fonctionnels restent stables jusqu'à l'âge de 46 ans où la dyspnée d'effort atteint un demi étage et où les oedèmes des membres inférieurs deviennent permanents malgré un traitement médical bien conduit.
Au cathétérisme : insuffisance tricuspideenne
 - . maladie mitrale
 - . hypertension artérielle pulmonaire modérée.
- Intervention le 2 avril 1973 :

Maladie mitrale avec dilatation de l'anneau et oreillette gauche ectasique.

Insuffisance tricuspideenne fonctionnelle.

Mise en place d'un anneau mitral et tricuspideen.

Circulation extra-corporelle : 56 minutes.

Clampage : 45 minutes.

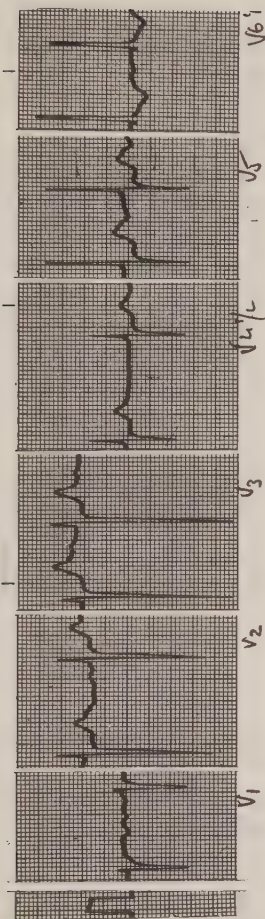
La défibrillation en fin de circulation extra-corporelle est assez difficile.

- Réanimation :

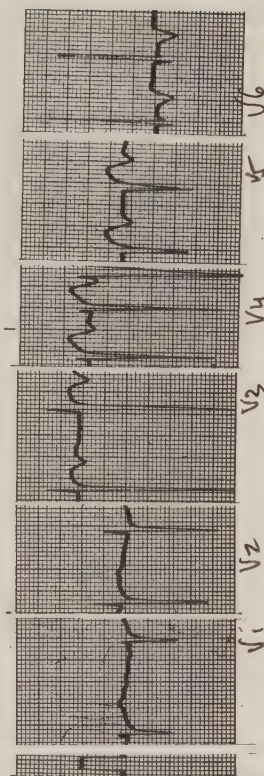
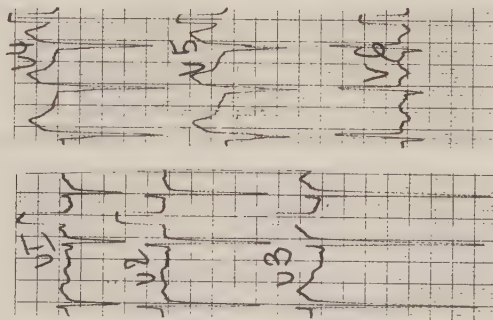
Problèmes hémodynamiques. Il existe un saignement important bien compensé mais la tension artérielle et la pression veineuse ont tendance à baisser atteignant 80 de maxima à la 9ème heure.

CHA... Jacqueline

pré-op : 30-III-73



post-op :



16-IV-73

2-IV-73

FIGURE 4

La diurèse se maintient aux alentours de 20 cc/heure.

La malade est mise sous ARAMINE et ISUPREL à doses moyennes 5 ampoules (1 mg) vitesse 3, restaurant assez rapidement une hémodynamique satisfaisante.

Malgré l'arrêt du saignement par les drains, on continue le remplissage pour obtenir une pression veineuse aux environs de 15 et ce n'est qu'après avoir passé 3 litres de sang en excédent que l'on peut arrêter les drogues. Par ailleurs sur l'électrocardiogramme, il existe une image d'infarctus apical pouvant être responsable de ce collapsus.

Les transaminases et L.D.H. donnent les chiffres suivants :

3.IV.73 = SGOT = 104	5.IV.73 : SGOT = 54
LDH = 430	LDH = 495

13.IV.73 = SGOT = 20

La malade quitte le Service le 19 Avril 1973 en bon état général.

MEY... Félicie - 68 ans - Figure 5 -

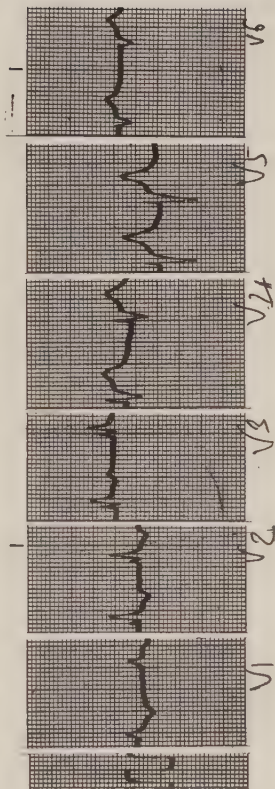
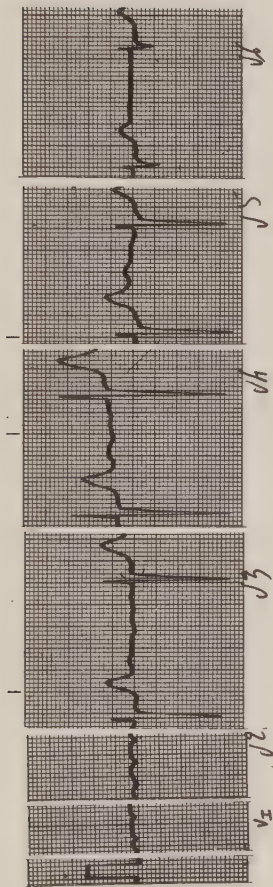
- Adressée dans le Service pour une cure de maladie mitrale et insuffisance tricuspidiennne.

Dans les antécédents, il faut noter deux laparotomies exploratrices pour syndrome occlusif. La cardiopathie est découverte à l'âge de 48 ans à l'occasion d'une embolie artérielle. A 50 ans, passage en fibrillation auriculaire. La cardiophathie est parfaitement tolérée jusqu'à l'âge de 60 ans où apparaissent les premières manifestations de défaillance cardiaque. Sous traitement médical, les poussées d'insuffisance cardiaque vont s'aggraver progressivement. Une artériographie pratiquée à l'âge de 65 ans montre une oblitération de la fémorale

MEY...félécia

pré-op : 19.VI.73

post-op :



30-VI-73

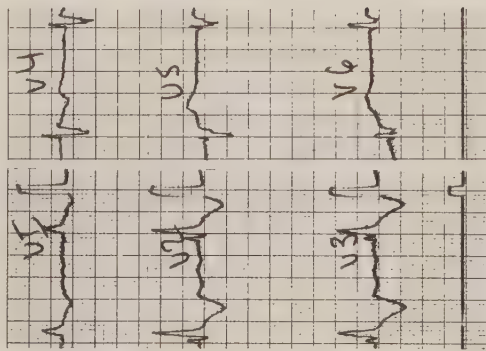


FIGURE 5

22.VI.73

superficielle à la partie haute du creux poplité qui fait pratiquer une sympathectomie. Depuis cette date, les signes d'insuffisance cardiaque s'aggravent aboutissant à une impotence pratiquement totale.

A son entrée dans le Service, la malade présente à l'électrocardiogramme une arythmie complète à rythme lent évoquant un bloc auriculo-ventriculaire avec bloc incomplet droit.

Les explorations fonctionnelles respiratoires montrent un déficit restrictif ventilatoire de l'ordre de 40 % avec un volume résiduel élevé de l'ordre de 54 % de la C.P.T., témoin d'un syndrome mixte restrictif et obstructif.

- Intervention le 22 Juin 1973 :

Maladie mitrale et tricuspide. Mise en place de deux anneaux après commissurotomie.

Circulation extra-corporelle : 60 minutes.

Clampage de 57 minutes.

En fin d'intervention, bloc auriculo-ventriculaire complet; nécessitant la stimulation.

- Réanimation :

Deux ordres de problèmes vont se poser :

. Insuffisance cardiaque majeure avec index cardiaque à 0,70 l/m²

justifiant la mise sous ISUPREL (523 ampoules, 104,6 mg)

L'électrocardiogramme présente une onde Q en V4 V5 V6.

. Encombrement pulmonaire important, nécessitant des aspirations fréquentes pour maintenir une oxymétrie satisfaisante.

Avec le traitement tonocardiaque et diurétique, l'état hémodynamique devient relativement satisfaisant, l'index cardiaque ne dépassant toutefois pas 1,200l/m² Cependant, au 4ème jour, elle peut être sevrée des drogues.

Sous ventilation assistée, l'oxymétrie reste correcte quand brutalement le 29 Juin survient un arrêt cardiaque.

Sous massage et ISOPRENALINE, réapparaît une activité électrique avec bloc auriculo-ventriculaire complet

L'entraînement restant inefficace, on met en place une sonde endocavitaire.

L'état hémodynamique ne s'améliorera pas et le 1er Juillet, survient un nouvel arrêt cardiaque.

Les dosages enzymatiques pratiqués montrent les chiffres suivants :

22.VI.73 : SGOT = 75
LDH = 555

29.VI.73 : SGOT = 34
LDH = 735

CAR... Maurice - 60 ans - Figure 6 -

- Adressé dans le Service pour rétrécissement aortique calcifié, sans antécédent.

Découverte de la cardiopathie à l'âge de 27 ans. Les manifestations fonctionnelles débutent à l'âge de 54 ans par des douleurs rétro-sternales d'effort devenant de plus en plus fréquentes. On note une poussée d'insuffisance cardiaque globale.

- Intervention le 6 Juillet 1973 :

Rétrécissement aortique très calcifié avec mise en place d'une valve de Starr aortique.

Lors du déclampage aortique, on signale une embolie coronarienne gazeuse importante.

Circulation extra-corporelle = 73 minutes.

clampage = 58 minutes.

En post-circulation extra-corporelle, troubles du rythme importants à type de tachycardie ventriculaire puis de bloc auriculo-ventriculaire complet nécessitant une stimulation permanente et la mise sous ISUPREL pendant quelques temps.

- En réanimation :

L'hémodynamique reste stable avec une tension artérielle à 14/8, une pression veineuse à 13 et une diurèse aux alentours de 60 ml/heure.

Extubé le deuxième jour, l'auscultation cardiaque est normale.

L'auscultation pulmonaire révèle quelques crépitations de la base droite.

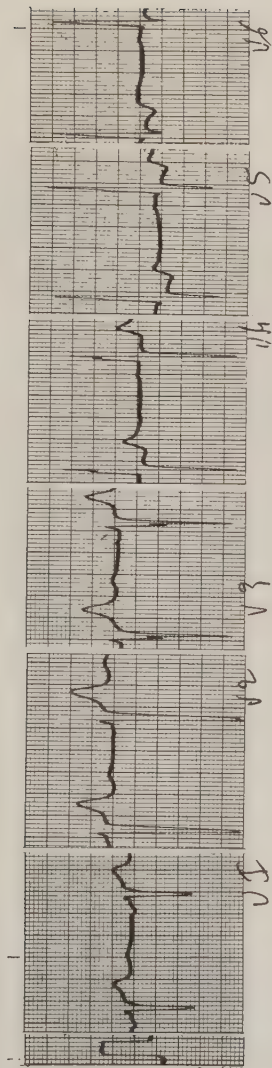
L'électrocardiogramme enfin montre une dissociation auriculo-ventriculaire avec bloc complet gauche nécessitant un entraînement à 100/minute. Les dosages enzymatiques donnent les chiffres suivants :

7.III.73 : SGOT = 190 8.VII.73 : SGOT = 150
LDH = 499

11.VII.73 : SGOT = 52 13.VII.73 : SGOT = 35
LDH = 680 LDH = 575

CAR...maurice

pré-op : 27_VI_73



post-op : 8_VII_75

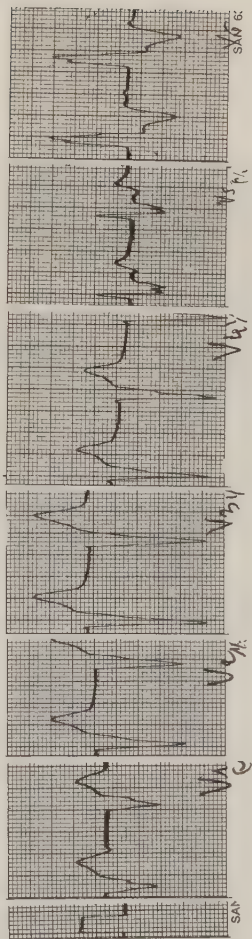


FIGURE 6

FIGURE 7

CAR... Maurice (rétrécissement aortique calcifié)
coupe du ventricule gauche : hypertrophie concentriques
avec suffusion hémorragiques des 2/3 sous endocardique de
Topographie antéro latérale (a) et septale (b), et sclérose
diffuse de la paroi postérieure (c)

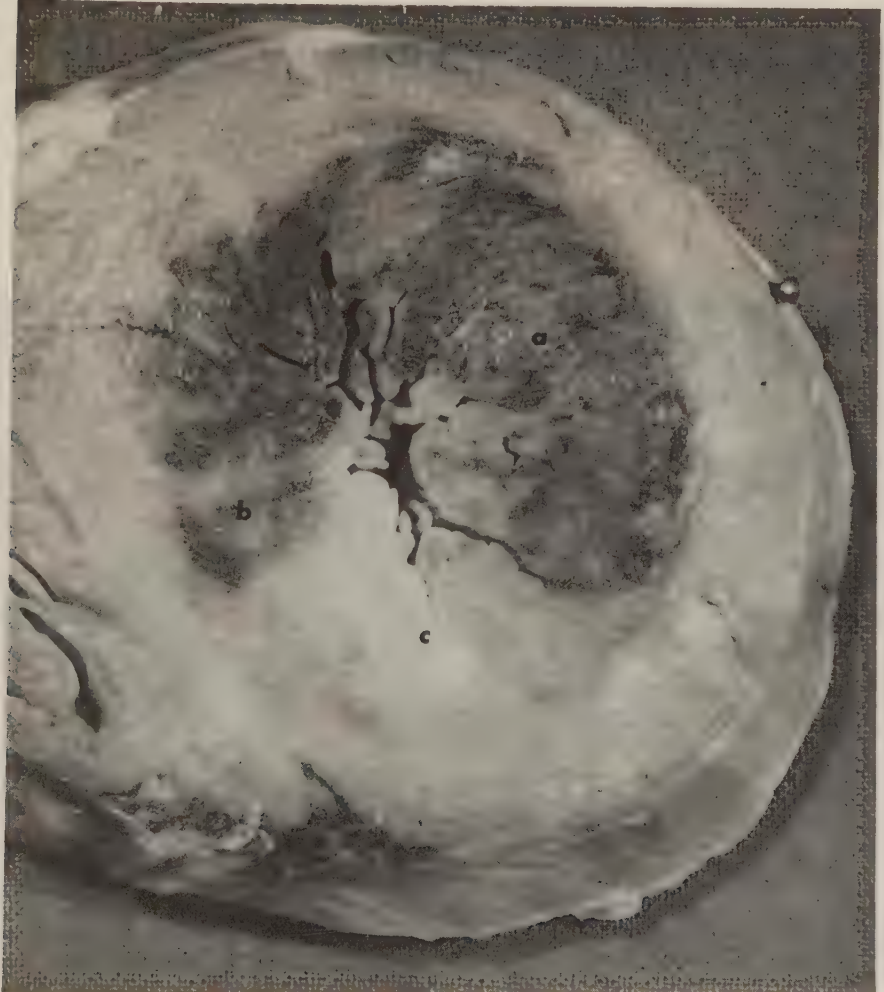
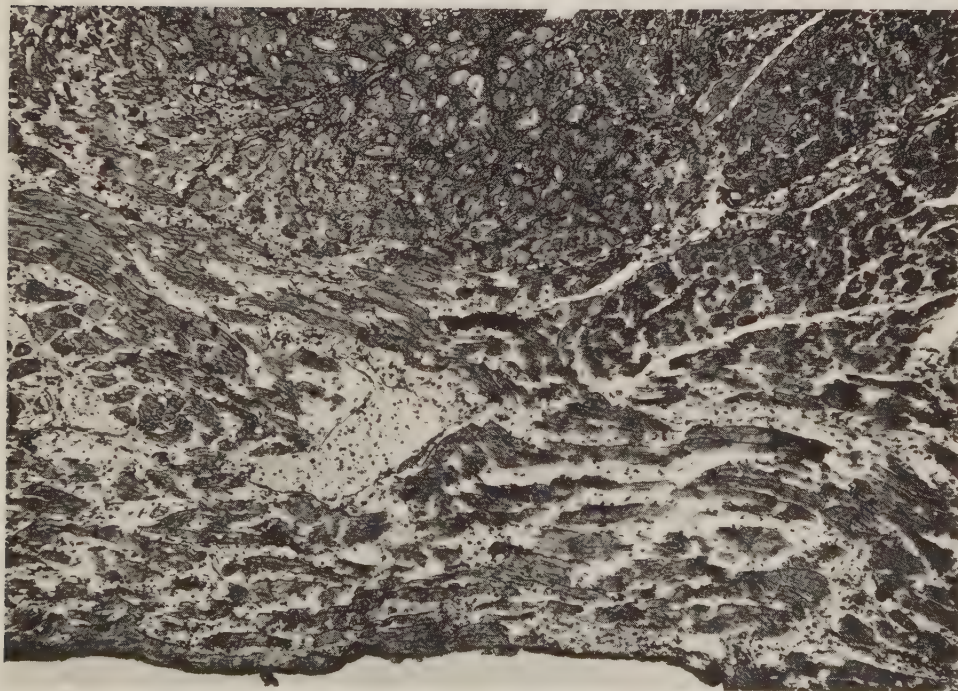


FIGURE 8

Nécrose hémorragique sous endocardique

Tout l'endocarde présente de larges feuillets de nécrose de coagulation dissociée par des vaisseaux dilatés et des suffusions hémorragiques intersticielles

(H.E.S. ; Gross^t x 120)



Neuf jours après son retour en chambre, il faut un brutal arrêt cardiaque.

- Le compte-rendu nécropsique montre :

. Myocarde :

Hypertrophie du ventricule gauche 14 à 17 mm dilatation +.
Ventricule gauche antéro-septal et dièdre antérieur.
Suffusion hémorragique à topographie sous-endocardique (plages de 20 mm x 10 mm) ne dépassant pas la moitié sous-endocardique.

Zones scléreuses anciennes "stellaires" de chacune des parois libres. (Figure 7)

. Coronaires :

Le tronc commun de la coronaire gauche est court. Sténose de 50 % à l'origine de l'interventriculaire antérieure et au 2ème centimètre.

Sténoses étagées de degré moyen (30 %) de la lumière de la coronaire droite jusqu'au bord droit.

. Prothèse de Starr mise en place : correcte, rien à signaler.

Cause du décès : Suffusion sous-endocardique myocardique.

Comme on le voit sur le Tableau II, sur les sept malades suspectés d'après leur tracé électrocardiographique post-opératoire, d'avoir fait un infarctus, un seul est un aortique pur. Chez ce malade, on pourrait parler d'infarctus iatrogène provoqué vraisemblablement par l'embolie coronarienne lors du déclamage aortique. Chez ces malades, la moyenne du temps de clampage est de 46 minutes. Cinq de ces malades ont nécessité ~~des~~ drogues cardiotoniques dans la période post-opératoire immédiate et on a enregistré trois décès : un en salle d'opération, et deux tardifs.

La location de ces infarctus est variable d'un malade à l'autre.

	AGE	CARDIOPATHIE	STADE DE L'I.C. LORS DE L'INTERVENTION	DUREE C.E.C.	DUREE CLAMPAGE	TEMP. OESOPH. LA PLUS BASSE	TAUX ENZYMATIQUE LES PLUS ELEVES	LOCALISATION INFARCTUS	NECESSITE DE CARDIOTONIQUES	SUITES OPERATOIRES
STI... Philonène	58	Rétrécissem. Mitral redux	STADE II	50'	40'	32°5	SCOT 15000 LDH 820	Apical	Aramine 4A. Isuprel 3A.	
IOR... Theophila	24	Trivalve	STADE II	90'	60'	32°	Normales	Apical	--	
MOU... Hamid	51	Mitro- Aortique	STADE II	114'	59'	34°8	Non faits	Latéral	Aramine Isuprel Glucagon	Décédé sur table
LOC... Gisèle	41	Maladie mit.	STADE II	36'	20'	35°4	SCOT 45 LDH 587	Apical	--	
GIA... Jacqueline	47	Mitro- Tricuspid	STADE III	56'	45'	33°3	SCOT 104 LDH 495	Apical	Aramine 5A. Isuprel 13A.	
MEH... Félicie	68	Mitro- Tricuspid	STADE III	60'	57'	32°	SCOT 75 LDH 735	Latéral	Isuprel 523A.	Décédée au 4e jour
CAR... Maurice	60	Rétrécissem. Aortique	STADE II	73'	50'	35°2	SCOT 190 LDH 680	Antérieur Antéro-Sept.	--	Décédée au 9e jour

TABLEAU II

B/ Défaillance cardiaque post-opératoire avec électrocardiogramme

=====
inchangé
=====

En dehors des cas sus-cités, quatre autres malades ont nécessité l'emploi de drogues cardiotoniques pour défaillance hémodynamique.

Les doses employées ont été très faibles ne dépassant pas 4 ampoules d'ISUPREL (0,8 mg).

Les malades justiciables de cette thérapeutique étaient porteurs de deux affections mitrales et de deux affections trivalvulaires. Ils ont tous pu quitter la réanimation dans les deux jours suivants l'intervention.

C/ Décès

En plus des quatre décès précédemment étudiés, quatre malades ~~sont~~ décédés :

- Un mitro-tricuspidien par thrombose de la valve tricuspide,
- Un aortique par thrombose de la valve,
- Deux mitrales, l'une par dysfonctionnement prothétique et la seconde par plaie myocardique au niveau de la paroi antéro-latérale lors de la résection du pilier.

II - "ISCHEMIE TEMPORAIRE" EN NORMOTHERMIE

A/ Infarctus

Sur les cents malades de cette série, sept ont présenté des modifications électrocardiographiques en faveur d'une souffrance myocardique.

ABA... Hosséda -- 22 ans - Figure 9 -

- Adressée dans le Service pour maladie mitrale avec insuffisance prédominante et insuffisance tricuspidiennne. Manifestations fonctionnelles importantes avec dyspnée d'effort et dyspnée de décubitus.
L'électrocardiogramme montrait une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec hypertrophie ventriculaire gauche et bloc incomplet droit.
- Intervention de 4.II.1972 :
Mise en place de deux anneaux, mitral et tricuspideen.
Circulation extra-corporelle = 62 minutes.
Clampage global = 36 minutes.
- Aucun problème hémodynamique ni ventilatoire.
- Il faut noter à l'électrocardiogramme une onde Q en V3-V4.
- Les transaminases restent normales.

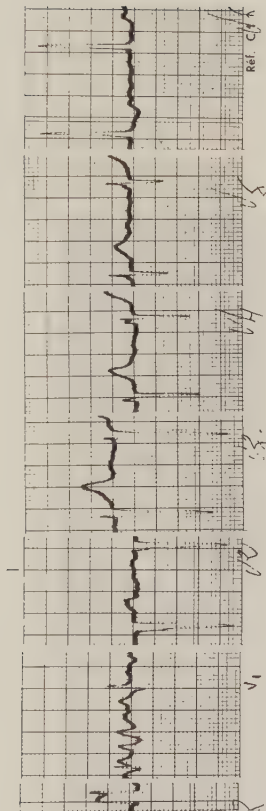
La malade quitte le Service le 7 Mars 1972 en bon état général.

STE... Marcelle - 47 ans - Figure 10 -

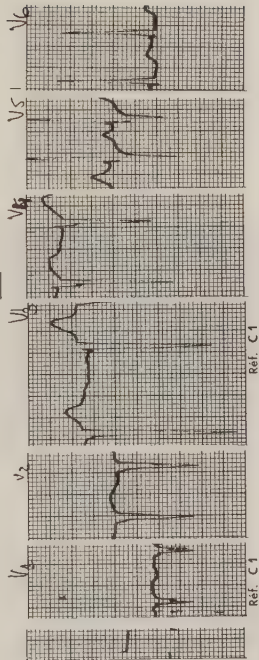
- Adressée pour double valvulopathie rhumatismale, mitrale et tricuspidiennne avec commissurotomie mitrale à l'âge de 21 ans.
Nette amélioration jusqu'à l'an dernier où apparaissent hépatalgie d'effort, dyspnée de décubitus et passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire.
Dix jours avant la date prévue de l'intervention, malaise avec perte de connaissance. L'électrocardiogramme montre de nombreuses extra-systoles ventriculaires polymorphes, un rythme probablement d'arythmie complète par fibrillation auriculaire lente avec des poses ventriculaires. On décide de poser une sonde endocavitaire, ce qui est fait le 25 Février 1973.
Par la suite, bon entraînement, aucun malaise, et l'insuffisance cardiaque sans digitalique ne semble pas très important (la malade étant digitalée depuis un an et encore sous imprégnation, on ne reprend pas la thérapeutique).

ABA... hosseda

pré-op: 22-11-72



24-11-72



post-op:

29-11-72

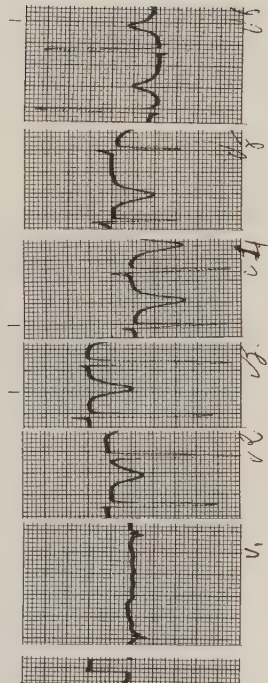
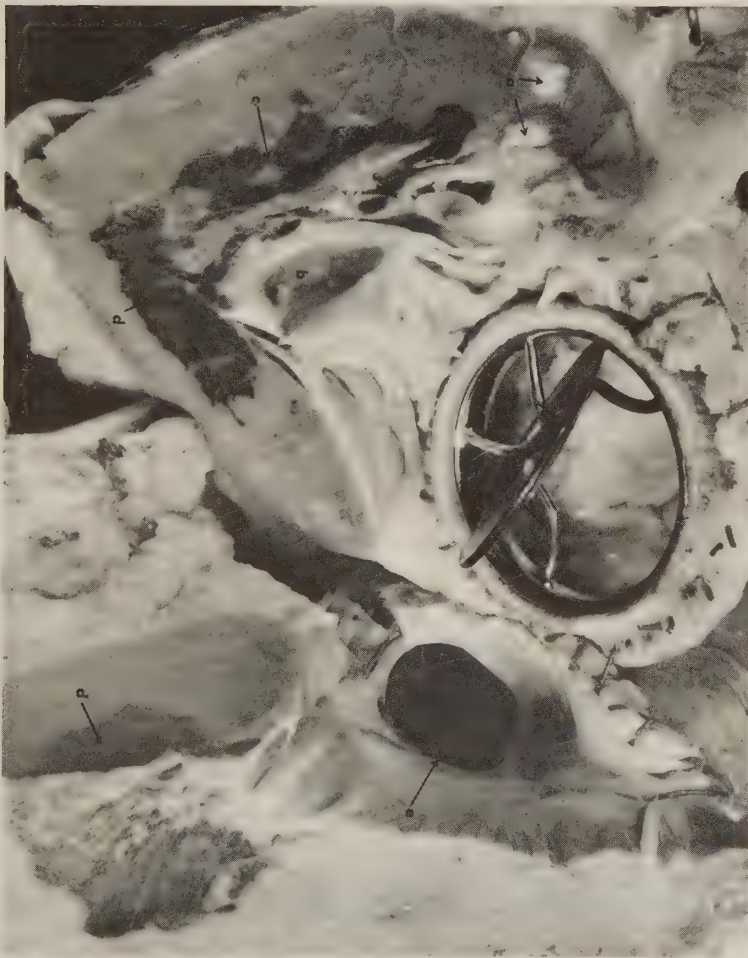


FIGURE 9

INFARTUS ANTERO SEPTAL :

- . Valve de Björk en place, calcification bien visible (a)
- . Dièdre antéro septal et paroi antérieure avec en coupe le pilier antérieure (b) présentant une infiltration strictement sous endocardique (c) non systématisable par rapport aux axes coronaires normaux. L'extension dans le septum et important (d)
- . En (e) voie d'éjection aortique.



- Intervention le 1er Mars 1973 :

Commissurotomie mitrale et mise en place d'un anneau corrigeant la fuite.

Mise en place d'un anneau tricuspidé.

Circulation extra-corporelle = 92 minutes.

Clampage global = 46 minutes. Plus long clampage = 16 minutes

Au décours de la fermeture et malgré l'administration

d'ISUPREL et d'ARAMINE, la tension deviendra de plus

en plus basse et l'assistance circulatoire tentée ne

permettra jamais au coeur d'assurer une tension efficace.

- Anatomo-pathologie

Infiltration par piqueté hémorragique des deux tiers internes des parois antérieure, latérale et septale du ventricule gauche.

Topographie dispersée mais lésions diffuses non systématisables par rapport aux coronaires. Celles-ci présentent des lésions modérées (sténose voisine de 50 % de segments I et II de la coronaire droite. Sténose à 60 % au deuxième centimètre de l'interventriculaire antérieure).

Pas de lésions valvulaires négligées.

Au total : Ischémie, plus lésions artérielle coronaires sur cardiopathie évoluée.

La Figure 10 bien que ne correspondant pas à la malade

pour laquelle il n'a pas été pratiquée de photographie,

montre des infiltrations myocardiques identiques

et visibles macroscopiquement et illustre ce type de lésions

PAI... André - 61 ans - Figure 11 -

- Adressée dans le Service pour une insuffisance mitrale majeure.

Antécédents de coliques néphrétiques en 1965, aucune notion de R.A.A.

L'anomalie "cardiaque" est découverte à l'âge de 20 ans

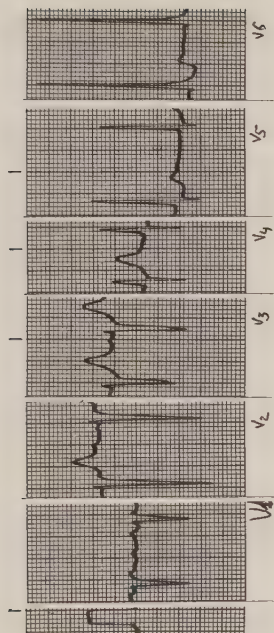
et le diagnostic de maladie mitrale portée à l'âge de

51 ans.

PAI...andré

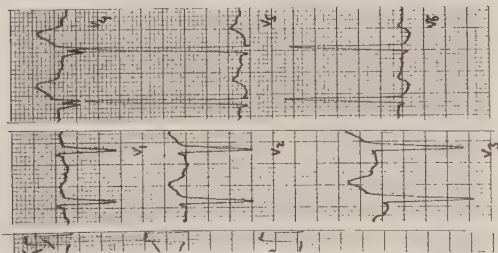
pré-op :

21-III-73



post-op :

26-III-73



10-IV-73

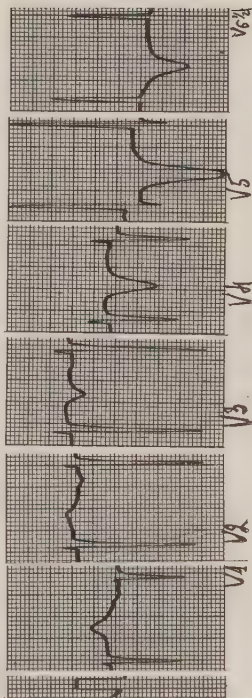


FIGURE 11

A 32 ans, greffe oslérienne sans modification des signes fonctionnels.

A 59 ans, on porte le diagnostic d'insuffisance mitrale par rupture de cordages ou par perforations. A 60 ans, apparition des premiers signes fonctionnels nécessitant l'intervention.

- Intervention le 26 Mars 1973 :

Rupture de cordages, plastie valvulaire avec anneau mitral

Circulation extra-corporelle = 74 minutes.

Clampage global = 46 minutes.

Plus long clampage = 14 minutes.

- Réanimation :

Problème hémodynamique durant les 24 premières heures.

En effet, à la 3ème heure post-opératoire, la tension artérielle passe à 40 de maxima avec pression veineuse à 18 avec ralentissement de la diurèse. Sous ISUPREL, on assiste à la restauration d'une hémodynamique satisfaisante.

L'ISUPREL sera maintenu pendant 12 heures, 18 ampoules sont ainsi administrées (3,6 mg). Le malade ayant ensuite une hémodynamique satisfaisante.

L'origine de cette défaillance semble être une nécrose postéro-apicale, comme en témoigne l'électrocardiogramme.

- Transaminases :

27.III.73 : SGOT = 90	29.III.73 : SGOT = 70
LDH = 515	LDH = 585

31.III.73 : SGOT = 17
LDH = 330

La malade quitte le service le 11 Avril 1973 en bon état général.

BER... Madeleine - 63 ans - Figure 12 -

- Adressée dans le Service pour insuffisance mitrale.

Antécédents de fracture du col fémoral à 62 ans.

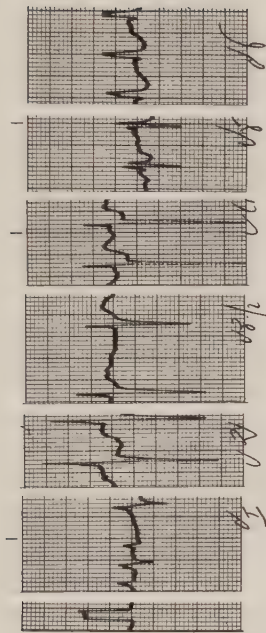
Découverte de la cardiopathie à l'âge de 46 ans.

Commissurotomisée à 48 ans.

BER... madeleine

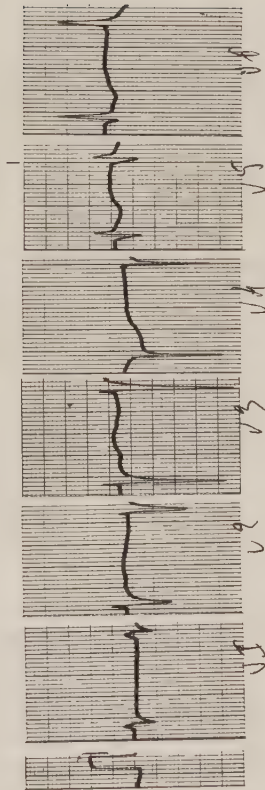
pré-op :

28-VI-73

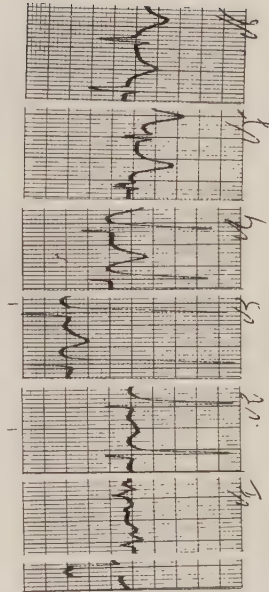


post-op :

6-VII-73



18-VII-73



Depuis 8 ans, réapparition des signes fonctionnels aboutissant en 1970 à des crises d'oedème pulmonaire et à une dyspnée d'effort majeure avec insuffisance ventriculaire droite.

Le cathétérisme montre une hypertension artérielle pulmonaire à 52, une pression capillaire moyenne à 18. L'angiographie objective une fuite mitrale en jet centro-orificiel opacifiant complètement une très volumineuse oreillette gauche.

- Intervention le 5 Juillet 1973 :

Mise en place d'une valve de Starr mitrale.

En fin de circulation extra-corporelle, bradycardie à 40/mn nécessitant la mise en place d'une stimulation et l'on note aussi une hypotension cédant sous passage d'une perfusion d'ISUPREL (2 ampoules dans 250 cc de glucosé 5 %).

Présence également d'un sub-oedème pulmonaire marqué par une augmentation des pressions d'insufflation.

Circulation extra-corporelle = 47 minutes.

Clampage global = 21 minutes.

Plus long clampage = 14 minutes.

- Réanimation :

Hémodynamique limite durant les 24 premières heures nécessitant des transfusions importantes et la mise sous ISUPREL : 20 ampoules (4 mg).

La malade est extubée au 2ème jour, mais l'état ventilatoire nécessite une réintubation durant 6 heures.

L'état hémodynamique reste stable. La diurèse est maintenue grâce à l'EDECINE (100ml/heure).

L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale.

L'électrocardiogramme montre un rythme jonctionnel lent à 50 par minute et une onde Q en V4 V5 V6.

- La malade remonte dans sa chambre au 3ème jour.

- Transaminases :

6.III.73	=	SGOT	=	85	7.III.73	=	SGOT	=	48
		LDH	=	525			LDH	=	394

9.VII.73 = SGOT = 28

La malade quitte le Service le 25 Juillet 1973 en bon état général.

MAR... Claude - 36 ans - Figure 13 -

- Adressé dans le Service pour maladie mitrale et insuffisance tricuspidiennne.
Aucun antécédent rhumatismal, apparition progressive d'une dyspnée d'effort et c'est à l'âge de 18 ans que l'on constate pour la première fois un rétrécissement mitral typique avec une arythmie complète par fibrillation auriculaire.
L'état est stationnaire sous traitement digitalo-diurétique jusqu'à l'âge de 23 ans où apparaît un épisode d'œdème pulmonaire aigu.
A l'angiographie, on note un ventricule hypokinétique avec une discrète fuite aortique.
- Intervention le 30 Juillet 1973 :
Mise en place de deux anneaux, mitral et tricuspideien.
Circulation extra-corporelle = 59 minutes.
Clampage global = 20 minutes.
Plus long clampage : 9 minutes.
En post-circulation extra-corporelle, épisode de bigéminisme lent nécessitant la stimulation.
- Réanimation :
Dès la sortie de la salle d'opération, les problèmes sont dominés par des troubles du rythme majeurs : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, itératives cédant tout d'abord au choc électrique puis à la stimulation à 135. Cependant, deux heures après, nouvel accès de fibrillation ventriculaire ne cédant pas au choc électrique et le malade ~~décède~~ à la 3ème heure suivant son arrivée en réanimation.
- Examen anatomo-pathologique non pratiqué.

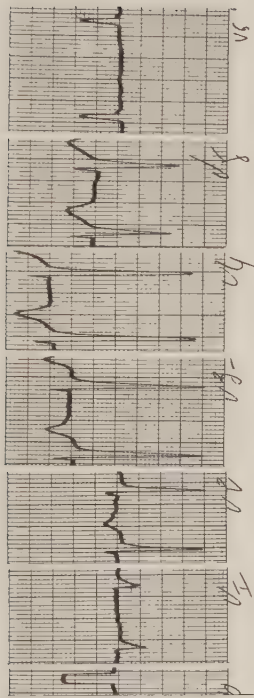
GER... Daisy - 41 ans - Figure 14 -

- Adressée dans le Service pour maladie mitrale rhumatismale, calcifiée avec hypertension artérielle pulmonaire, fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque sévère et globale.

MAR...claude

pré-op :

26-VII-73



post-op :

30-VII-73

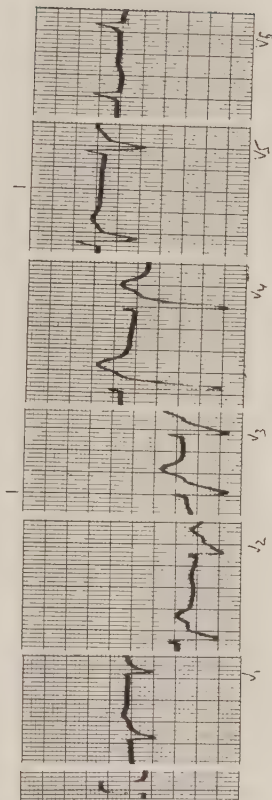


FIGURE 13

Traitement digitalo-diurétique ininterrompu, troubles psychiques mineurs.

- Intervention le 7 Août 1973 :

Mise en place d'une valve de Starr mitrale et d'un anneau tricuspïdien.

Reprise de l'efficacité myocardique difficile nécessitant l'administration d'ISUPREL (2 ampoules dans 250 cc GLUCOSE 5 %), hémolyse importante en fin de circulation extra-corporelle.

Circulation extra-corporelle = 126 minutes.

Clampage global = 51 minutes, plus long clampage = 14 minutes.

- Réanimation :

L'hémodynamique est médiocre (index cardiaque à 1 litre amélioré par l'ISUPREL 110 ampoules (22 mg) sur six jours.

Extubation possible à la 20ème heure mais l'apparition des troubles psychique (agitation, désorientation) et d'un encombrement pulmonaire vrai avec suboedème nécessite la reprise de l'assistance respiratoire durant cinq jours.

A L'électrocardiogramme, tachyarythmie avec nécrose antéro-septale évoluant vers une régression partielle.

La malade quitte la réanimation au 9ème jour avec un niveau de vigilance normal, quelques troubles psychiques persistants, un équilibre hydro-électrolytique conservé malgré une insuffisance rénale fonctionnelle en cours de régression, diurèse, fonction ventilatoire, hémodynamique sont stables.

Transaminases

9.VIII.73 : SGOT = 78

11.VIII.73 : SGOT = 20

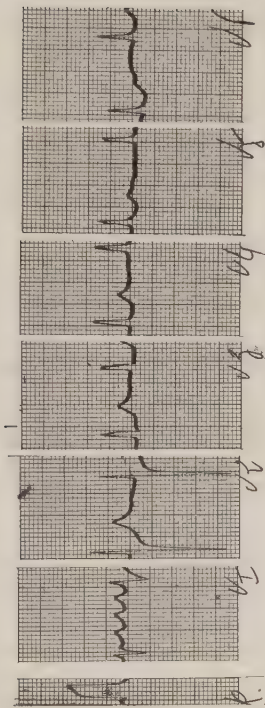
LDH = 805

La malade quitte le Service le 27 Août 1973, son état général est satisfaisant

GER ... daisy

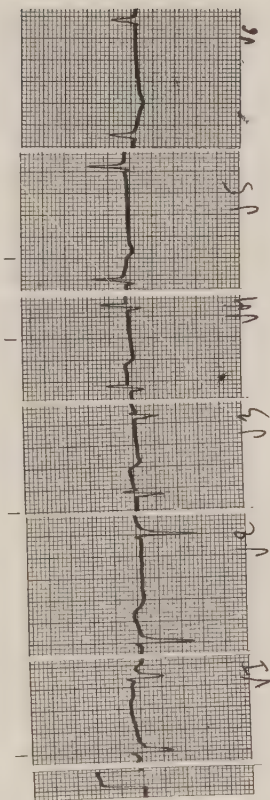
pré-op :

1.VIII.73



post-op :

7.VIII.73



21.VIII.73

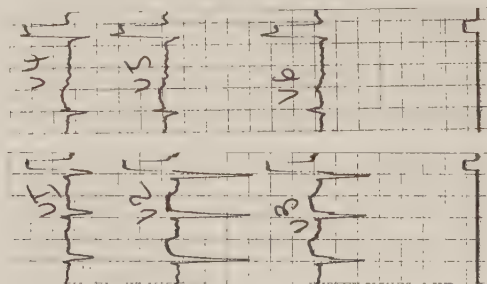


FIGURE 14

JUL... Lucette - 60 ans - Figure 15 -

- Adressée dans le Service pour malade mitral avec insuffisance tricuspidiennne.

Découverte des signes à l'âge de 30 ans avec apparition d'une dyspnée paroxystique nocturne. Les signes fonctionnels s'aggravent progressivement.

A l'âge de 57 ans, embolie artérielle aiguë nécessitant une désobstruction.

Les signes fonctionnels rendent la malade quasi-impotente, justifiant l'intervention.

- Intervention le 13 Septembre 1973 :

Pose d'une valve de Starr mitrale, d'un anneau tricuspideen, et valvuloplastie aortique.

Circulation extra-corporelle : 63 minutes.

Clampage global : 42 minutes.

Plus long clampage 13 minutes.

- Réanimation.

Problèmes hémodynamiques rapportés à une nécrose antéro-septale nécessitant la mise sous ISUPREL (60 ampoules, 32 mg, en 5 Jours) qui ne modifiera que très peu cette insuffisance cardiaque. Le débit cardiaque restera aux alentours de 3 litres.

La diurèse reste satisfaisante. Au 5ème jour, on arrête les drogues sans que l'on note de modifications particulières de l'état tensionnel. La malade est extubée au 6ème jour.

L'auscultation étant normale, l'électrocardiogramme montrant la régression des signes, la tension artérielle se maintenant entre 90 et 100 mnHg, la malade repasse dans sa chambre au 7ème jour.

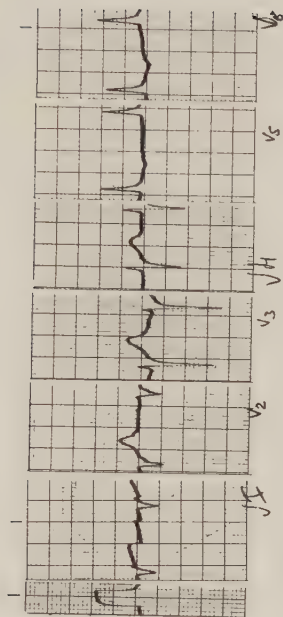
Transaminases :

17.IX.73 : SGOT = 33	25.IX.73 = SGOT = 32
LDH = 325	LDH = 475

La malade quitte la réanimation le 4 Octobre 1973 en bon état général.

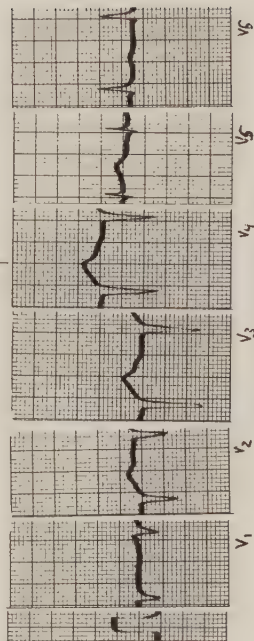
pré-op :

6-IX-73



post-op :

13-IX-73



29-IX-73

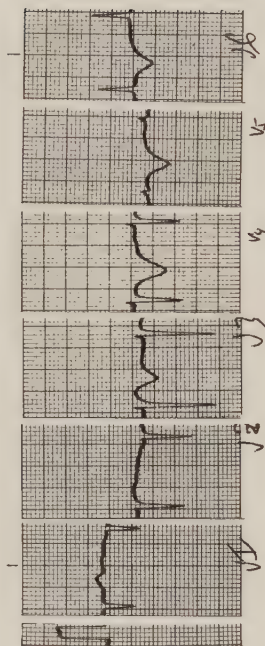


FIGURE 15

AGE	CARDIOPATHIES	STADE DE L'I.C. LORS DE L'INTERVENTION	DURÉE DE C.E.C	DURÉE GLOBALE DE CLAMPAGE	DURÉE DU PLUS LONG CLAMPAGE	FIBRILLATION SPONTANÉE	TEMPÉRATURE OESOPHAGIENNE LA PLUS BASSE	Taux ENZYMATIQUE DES PLUS ÉLEVÉS	LOCALISATION INFARCTUS	NECESSITÉ DE CARDIOTONIQUES	EVOLUTION
ABA... Hosseda	22 Mitro- Tricuspid	Stade II	62'	36'	15'		34°5	Non faits	Apical		
STE... Marcelle	47 Mitro- Tricuspid	Stade II	92'	46'	16'	38'	32°	Non faits	Antéro latéral + septal	ISOPRENALINE per-op.	Décédée sur table
PAI... André	61 Mitrale	Stade III	74'	46'	14'		34°8	SGOT 90 LDH 585	Postéro apical	ISOPRENALINE 3,6 mg	
BER... Madeleine	63 Mitrale Redux	Stade III	47'	21'	14'		35°8	SGOT 85 LDH 525	Antérieur	ISOPRENALINE 4 mg	
MAR... Claude	36 Mitro- Tricuspid	Stade II	59'	20'	9'		34°5	Non faits	Antéro latéral et post.	ISOPRENALINE	Décédé à la 2e heure post-op.
GER... Daisy	41 Mitro- Tricuspid	Stade III	126'	51'	14'	69'	32°2	SGOT 120 LDH 805	Antéro septal	ISOPRENALINE 22 mg	
JUL... Lucette	60 Mitro- Tricuspid	Stade IV	63'	42'	13'		34°7	SGOT 33 LDH 475	Antéro septal	ISOPRENALINE 32 mg	

TABLEAU III

Comme on le voit sur le tableau III, sur les sept malades ayant fait un infarctus post-opératoire, cinq sont des mitro-tricuspidiens et deux des mitraux purs. On ne note pas de réparation aortique. La moyenne des temps de clampage globaux est de 36 minutes et le temps du "plus long clampage" a été de 15 minutes pour un malade. L'un des malades décédé a eu un temps de clampage global de 20 minutes et son "plus long clampage" a été de 9 minutes. Il faut insister sur le fait que ce malade avait déjà avant l'intervention une contraction cardiaque déficiente comme l'avait noté l'angiographie et l'on pourrait peut-être rattacher son évolution fatale à un état myocardique précaire préalable. Cinq de ces malades ont nécessité l'administration d'ISOPRENALINE, dont deux à des doses élevées.

On ne peut tirer de conclusion quant à la localisation de ces infarctus qui est variable d'un sujet à l'autre. Le taux des transaminases n'a pas atteint des chiffres très élevés.

Les malades vivants à leur sortie de réanimation et leurs problèmes hémodynamiques immédiats résolus ont eu des suites simples et vont bien actuellement.

B/ Défaillances cardiaques post-opératoires avec électrocar-
=====

diogrammes inchangés

=====

En dehors des cinq infarctus déjà cités, cinq autres malades ont nécessité l'emploi de drogues tonicardiaques :

- Deux de ces malades ont reçu de l'ISUPREL avant l'arrêt de la circulation extra-corporelle pour en permettre l'arrêt, l'administration étant poursuivie

en réanimation, la dose la plus haute fut de 8 mg d'ISOPRENALINE pour l'un des malades, l'autre ayant reçu 3 mg.

Il s'agissait de deux mitro-tricuspidiens.

DAT... Catherine - 47 ans -

- Adressée dans le Service pour maladie mitro-tricuspidienne.
- Redescend en réanimation deux jours après sa remontée dans sa chambre à la suite d'un collapsus avec bradycardie et hypertension veineuse. Durant 48 Heures la situation est assez mal équilibrée ; dans l'hypothèse d'une thrombose auriculaire gauche, on pratique une angiographie qui n'objective aucun élément définitif mais on se décide malgré tout à réintervenir.
- On évacue une petite poche péricardique sans tamponnage évident et on remplace l'anneau mitral par une valve de Starr.
- L'arrêt de la circulation extra-corporelle s'est effectuée sous ISUPREL.
- L'évolution va être lentement favorable : ISUPREL : 143 ampoules (28,6 mg).
- La patiente quitte la réanimation 9 Jours après la réintervention.

HEL... Suzanne -

- Adressée pour maladie mitro-tricuspidienne.
- Nécessite une mise à l'ISUPREL 7 heures après son retour de salle d'opération.
- L'état hémodynamique ne s'améliorant pas, on décide de monter un ballon intra-aortique d'assistance qui sera ôté le lendemain après midi lorsque l'on note une abolition des pouls tibiaux et pédieux.
- La malade est remise en salle d'opération. On effectue une désobstruction et l'on réintervient sur le coeur.

On découvre une thrombose de valve. En fin d'intervention, on maintient une assistance circulatoire de 135 minutes qui n'améliora pas l'hémodynamique et un arrêt cardiaque irréversible entraînera l'abandon.

VIS... Victor - 77 ans -

- Maladie mitro-aortique.
- Mis à l'ISUPREL 24 Heures après son retour de salle d'opération.
- L'hémodynamique ne s'améliorera pas et le malade décèdera à la 48ème heure post-opératoire, (pas d'infarctus à l'examen anatomopathologique).

C/ Evolution

=====

Outre :

- Les deux malades signalés au paragraphe précédent et décédés l'un d'une thrombose de valve et l'autre d'une insuffisance cardiaque liée à son état hémodynamique antérieur (pas d'infarctus à la vérification), et les deux décès imputés à un infarctus

On note quatre autres décès dans cette série :

- Chez un jeune homme de 17 ans porteur d'une insuffisance aortique avec prolapsus de la valve coronaire droite chez lequel est d'abord tentée une plastie avec reconstruction de valve par mise en place d'un patch en quartier d'orange. A son retour en réanimation, le malade se trouve en grande insuffisance cardiaque avec persistance d'une différentielle élargie. On réintervient donc pour remplacer l'appareil valvulaire mais l'hémodynamique restera précaire et le malade décèdera à son arrivée en réanimation.

La vérification ne montre pas d'infarctus.

- BRA... Léon - 67 ans - Maladie mitro-tricuspidienne redux

Décédé 18 Jours après l'intervention de causes infectieuses.

- ZER... Fatima - Maladie mitro-tricuspidienne.

Dégradation progressive de l'hémodynamique puis arrêt cardiaque.

- MUL... Claire - Maladie mitro-tricuspidienne.

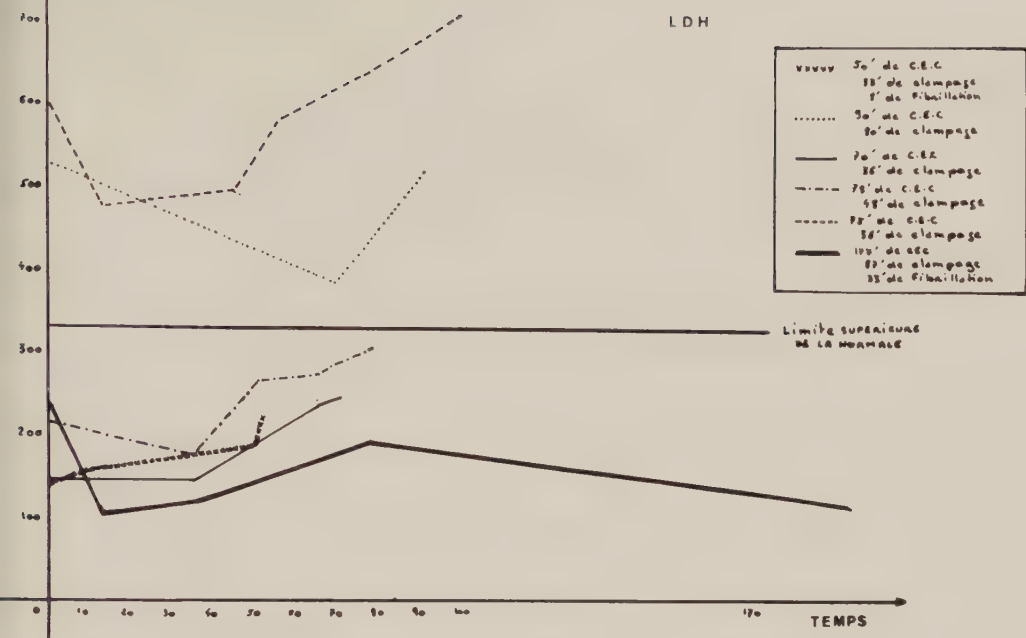
Fibrillation ventriculaire irréversible en fin d'intervention. Pas d'infarctus à l'examen anatomopathologique.

D/ Etude des transaminases dans le sinus coronaire lors de
=====

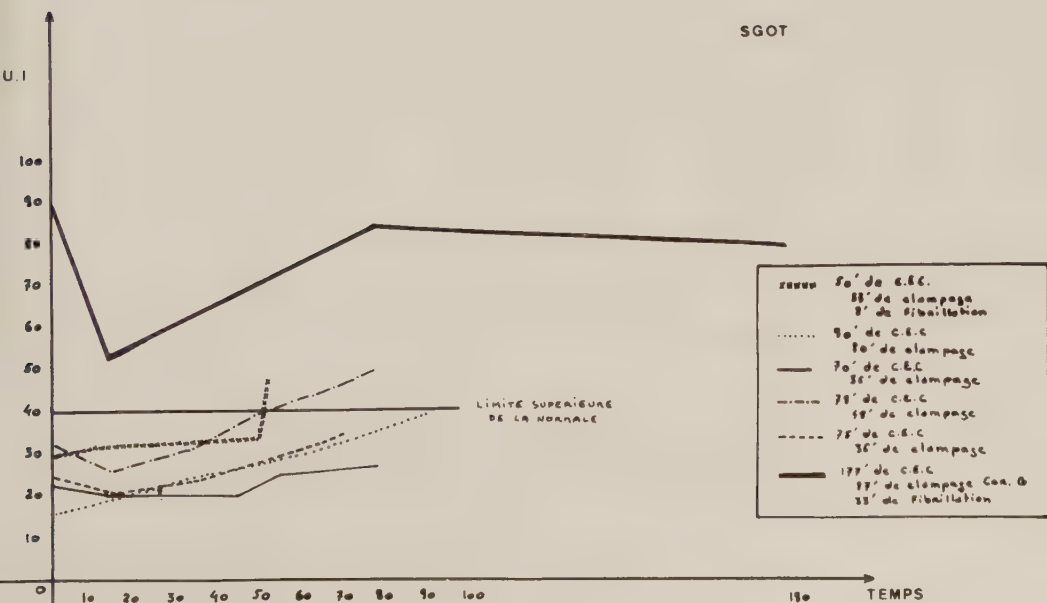
l'intervention.
=====

Comme on le voit sur le figure 16, l'étude du taux des S.G.O.T. et des L.D.H. pratiquée sur des prélèvements effectués au moyen d'un cathéter placé dans le sinus coronaire et ce au moment d'un déclampage de l'aorte, montre une élévation progressive du taux de ces enzymes sans que pour autant on puisse en tirer une conclusion. Le temps de clampage global n'intervient pas de façon notoire, et les malades clampés le plus longtemps n'ont pas des élévations plus franches que ceux ayant en un temps de clampage moindre.

Le malade dont la courbe s'inscrit en (-) a eu des prélèvements successifs effectués lors d'un long déclampage, le taux de ces enzymes reste relativement stable et s'élèvera à la suite d'un nouveau clampage. Mais l'observation de ce cas isolé ne permet pas de tirer de conclusion et une étude plus approfondie reste à faire et est dans nos projets immédiats.



Variation des taux des S.G.O.T. et L.D.H. durant la période per opératoire. (Prélèvement effectué à la suite d'un déclampage de l'aorte).



Il faut malgré tout noter que chez tous ces malades le taux des enzymes reste toujours dans la limite de la normale. (Aucun des malades ayant eu ces prélèvements n'a fait d'infarctus dans la période post-opératoire).

III - "ISCHEMIE TEMPORAIRE" + HYPOTHERMIE MODEREE

A/ Infarctus =====

Dans cette dernière série, on ne note que deux malades ayant fait un infarctus post-opératoire :

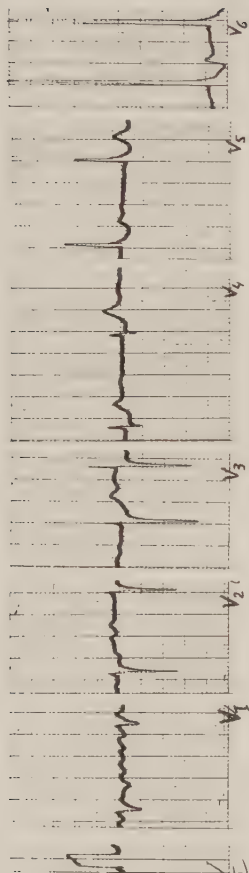
BEN... Hamania - 55 ans - Figure 17 -

- Adressée dans le Service pour cure d'une insuffisance mitrale et d'une insuffisance tricuspidiennne.
Les premiers signes fonctionnels sont apparus à l'âge de 35 ans à la suite d'une première grossesse et ils restent modérés jusqu'à il y a un an et demi où l'on note une augmentation de la dyspnée d'effort, l'apparition d'hépatalgie d'effort et l'installation progressive d'une insuffisance cardiaque globale. A cette époque apparaît une arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- Intervention le 5 Avril 1974.
Anneau mitral et tricuspideen associé à une plastie mitrale.
Circulation extra-corporelle = 90 minutes.
Clampage global = 49 minutes, "plus long clampage" = 14 minutes.
- Réanimation.
Hémodynamique satisfaisante avec une pression moyenne à 80 mm/Hg, un débit cardiaque à 2,56 litres et un index cardiaque à 1,89 litre. Le saignement reste modéré,

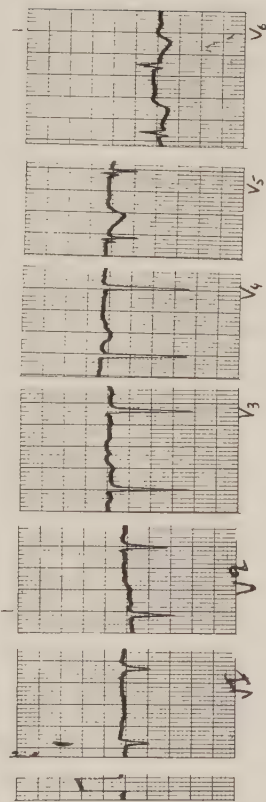
BEN..hamania

pré op

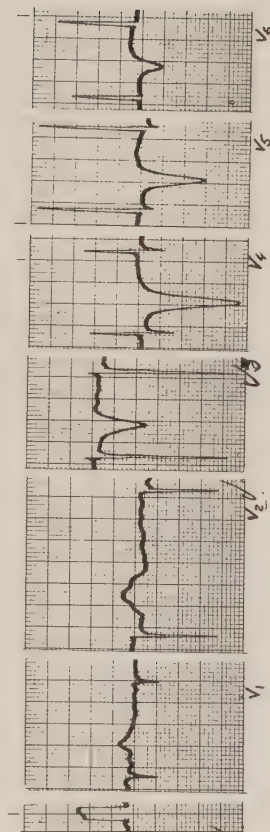
27.III.74



intervention : 5.IV.74



6.IV.74



16.IV.74

FIGURE 17

la diurèse satisfaisante. A l'électrocardiogramme, on note une fibrillation auriculaire et l'apparition d'une nécrose apico-latérale récente.

La malade quitte la réanimation deux jours après son intervention. Les SGOT n'ont jamais dépassé 90 unités.

La malade quitte le Service le 19 Avril 1974 en bon état général.

EGU... Antonia - 44 ans - Figure 18 -

- Adressée dans le Service pour une insuffisance mitrale.

R.A.A. dans l'enfance. La cardiopathie est découverte à l'âge de 40 ans sans que la malade présente de manifestations fonctionnelles. Elle a eu 5 grossesses normales sans retentissement.

Apparition d'une dyspnée d'effort il y a un an.

Intervention le 12 Avril 1974

Maladie mitrale avec élongation de cordages.

Commissurotomie, plastie du pilier, anneau mitral n° 30.

Circulation extra-corporelle = 105 minutes.

Clampage global = 66 minutes, plus long clampage = 19 minutes.

-Réanimation.

Hypotension persistante avec oligurie faisant mettre la malade sous ISOPRENALINE (3,4 mg) : peu de modifications des constantes hémodynamiques.

L'électrocardiogramme montre un aspect QS de V1 à V4

L'ISUPREL est arrêté dans les 24 Heures.

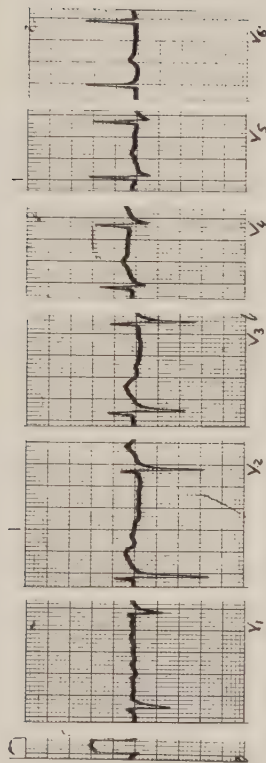
La malade remonte dans sa chambre deux jours après.

13.IV.74 : SGOT 130 UI

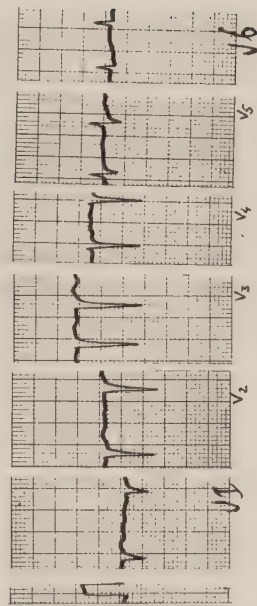
La malade quitte le Service le 2 Mai 1974.

EGU .. antonia

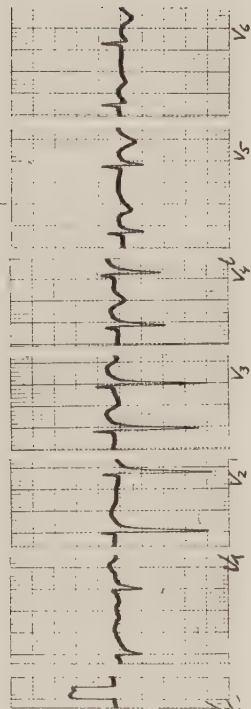
pré-op : 3 .IV .74



intervention: 12 .IV .74



13 .IV .74



22 .IV .74

FIGURE 18

Sur ces deux malades, on voit donc, résumé sur le tableau IV, que l'un est un mitro-tricuspidien, l'autre un mitral pur. Un seul a été tributaire de tunicardiques en post-opératoire. Tous deux vont actuellement parfaitement bien.

B/ Défaillances cardiaques post-opératoires sans signes électrocardiographies

- 1) Quatre malades dont les suites ultérieures furent satisfaisantes ont nécessité des drogues cardio-toniques durant la réanimation post-opératoire, cet épisode de défaillance cardiaque étant rapporté à l'état antérieur avant l'intervention et sans qu'aucun signe d'ischémie ne soit noté sur les électrocardiogrammes pratiqués durant cette période.

HEU... André - 44 ans -

- Mitro-tricuspidien, stade III d'insuffisance cardiaque au moment de l'intervention.
- Apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire en fin d'intervention nécessitant un entraînement et l'administration d'ISUPREL pendant 3 Jours (22 mg).
- Repasse dans sa chambre au 5ème jour post-opératoire.

MAR... Germaine - 58 ans -

- Mitro tricuspidienne, stade II d'insuffisance cardiaque. Tableau hémodynamique un peu précaire dans les premières heures post-opératoires nécessitant 2 ampoules d'ISOPRENALINE. (0,4 mg)
- Les problèmes seront surtout neurologiques avec une hémiplégie droite isolée, régressant totalement au 3ème jour.
- Quitte la réanimation six jours après l'intervention

“ Ischémie temporaire - Hypothermie modérée.

	AGE	CARDIOPATHIE	STADE DE L'I.C. LORS DE L'INTERVENTION	DUREE GLOBALE DE CLAMPAGE	DUREE DU PLUS LONG CLAMPAGE	FIBRILLATION Spont.	TEMP. OESOPH. LA PLUS BASSE	TAUX ENZYMATIQUE LES PLUS ELEVES	LOCALISATION INFARCTUS	NECESSITE CARDIOTONIQUES	EVOLUTION	
BEN... Hamania	55	Mitro-Tricuspid	STADE II	90'	49'	14'	52'	32°8	SCOT 90	Apico-lat.	--	Bonne
EGU... Antonia	44	Mitrale	STADE II	105'	66'	19'	51'	31°	SCOT 85	Antérieur	--	Bonne

TABEAU IV

LYR...André - 54 ans -

- Insuffisance aortique post-oslérienne.
- Nécessité, en fin d'intervention, d'administrer de l'ISUPREL (0,6 mg dans 250 ml de glucosé 5 %)
pour maintenir une pression efficace.
- Pas de cardiotonique en réanimation.

CRO... Lucie - 63 ans -

- Mitro-tricuspidienne, stade III d'insuffisance cardiaque.
- Malade porteuse d'une insuffisance rénale, d'un diabète et ayant subi précédemment deux interventions chirurgicales abdominales (cystectomie et ovariectomie).
- En réanimation problèmes de saignement et insuffisance cardiaque avec un débit cardiaque à 2 litres et un index cardiaque à 1,26 litre.
On maintient la pression grâce à des transfusions répétées et l'administration de 7,6 mg d'ISOPRENALINE.
- Quitte la réanimation au bout de cinq jours.

- 2) D'autre part, cinq malades ont fait une défaillance cardiovasculaire post-opératoire, suivie de décès malgré la réanimation entreprise.
Nous les étudierons au paragraphe prochain.

C/ Evolution
=====

Cette série de 100 malades comporte 13 décès dont les causes ne sont pas imputables à une mauvaise protection myocardique, comme nous allons le voir.

1) Infection :

- Un malade est décédé de cause infectieuse :
LEF... Raymond - 56 ans -
Trivalvulaire redux. Le myocarde est normal à l'examen anatomopathologique.

2) Pulmonaire :

- Trois malades sont décédés des conséquences d'une

hypertension pulmonaire importante sans que le myocarde présente de zones de nécrose récente ou ancienne.

BAR... Jean - 62 ans - Mitro-aortique

ABB... Zohra - 12 ans - Mitro-tricuspidienne

PAU... Christiane - 45 ans - Mitro tricuspidienne

- Une jeune malade, RAZ... Haousna - 23 ans - mitro-tricuspidienne, est décédée d'un syndrome de Mendelson.

3) Neurologiques :

- DES... Anna - 69 ans

Maladie mitrale avec antécédent d'hémiplégie gauche en 1960.

Sous circulation extra-corporelle, extériorisation progressive d'un foyer hémisphérique droit.

En réanimation, épisode transitoire d'insuffisance cardiaque aiguë nécessitant la mise sous ISOPRENALINE (2 mg). Les problèmes sont dominés par l'état neurologique avec tableau de mutisme akinétique, tétraplégie qui va s'accentuer dans les jours suivants avec crises Bravey-Jacksonienne brachio-faciale gauche. Progressivement la progression artérielle baisse, un encombrement pulmonaire majeur va apparaître aboutissant à un arrêt cardiaque.

4) Valvulaires :

LIO... Juliette - 56 ans -

Rétrécissement mitral redux. Lors de l'intervention, pose d'une valve de Starr mitrale avec, à l'arrêt de la circulation extra-corporelle, fibrillation ventriculaire itérative. La valve semblant gênée dans son fonctionnement, une deuxième circulation extra-corporelle est entreprise pour changement de la "Starr" pour une valve de Björk.

L'arrêt de cette seconde circulation extra-corporelle n'est possible que sous ISOPRENALINE et METARAMINOL qui seront poursuivis en réanimation.

La malade va présenter une médiastinite à Gram négatif dans les suites à long terme avec surinfection pulmonaire. Elle fera un arrêt cardiaque d'origine respiratoire plus d'un mois après son intervention avec, lors de la période de réanimation, tachycardie ventriculaire itérative et extra-systoles polymorphes et nouvel arrêt cardiaque irréversible.

L'examen anatomo-pathologique montre une thrombose obstructive de la valve de Björk mitrale. Le myocarde ne montre pas de lésions caractéristiques.

PIC... Henriette - 26 ans -

Mise en place d'une valve de Starr mitrale, à la suite d'une maladie d'Osler six mois auparavant. Récidive d'Osler avec changement de la Starr mitrale pour une Björk et pose d'une valve de Björk aortique. Décès rapide en réanimation avec un tableau de défaillance cardiaque non amélioré par ISOPRENALINE et METARAMINOL.

A l'examen anatomo-pathologique, le myocarde n'est pas normal mais il n'y a pas d'infarctus et de décès est imputé au dysfonctionnement de la valve de Björk gênée par le Téflon reconstituant l'anneau mitral.

5) Plaie myocardique :

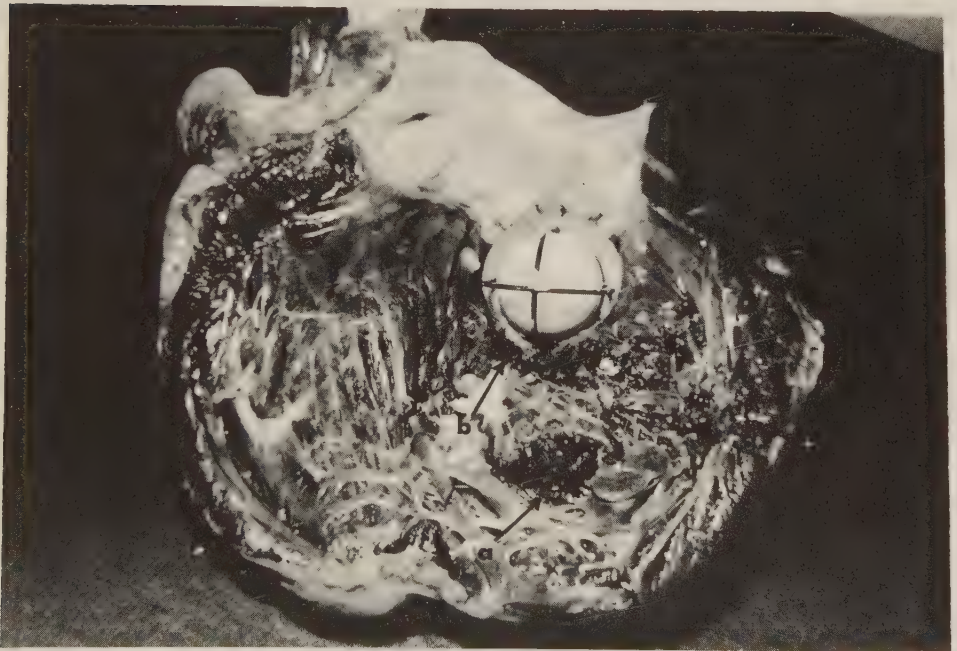
BEL... Odette - 45 ans -

Mitro-tricuspidienne. Dilacération des parois antéro-latérale et postérieure du ventricule gauche lors de la résection des piliers de la mitrale (Figure19).

FIGURE 19

BEL... Odette

Ventricule gauche et aorte ouverte, prothèse de starr en place sans dysfonctionnement, larges plaies myocardiques délabrantes correspondant à la résection du pilier postérieur (a) et de la paroi postérieure parallèlement à l'anneau mitral (b)



6) Décès imputables à l'état antérieur des malades :

Quatre malades sont décédés par inefficacité cardiaque sans que l'on puisse en rendre responsable une mauvaises protection du myocarde.

- Deux de ces malades son décédés en salle d'opération en fin d'intervention par inefficacité cardiaque, l'arrêt de la circulation extra-corporelle étant impossible :

DEB... Paul - 14 ans - Mitro-aortique

Jeune malade porteur d'un anneau mitral depuis juillet 1972. Au décours de la première intervention, on avait noté une insuffisance aortique qui avait été négligée vue le jeune âge de ce malade.

Depuis les 6 mois précédent l'intervention, apparition d'une grande insuffisance ventriculaire gauche avec alternation profonde de l'état général, stade IV d'insuffisance cardiaque. La cardiomégalie va en s'accroissant sur les radiographies successives. Le malade est envoyé en urgence dans le Service en Mars 1974 et est opéré le jour même.

Intervention : double remplacement valvulaire et aortique par valves de Björk.

Le ventricule gauche apparaît hypertrophié, laissant une cavité ventriculaire réduite.

Anurique à son arrivée en salle d'opération, le malade reprend une diurèse au bout de 9 minutes de circulation extra-corporelle.

Fibrillation ventriculaire alors que la température oesophagienne atteint 30°, le coeur défibrille spontanément lors du réchauffement qui est amorcé dès la mise en place des canules coronaire.

L'électrocardiogramme ne montre aucune anomalie notable. Au bout de 104 minutes, alors que l'on serait en mesure d'arrêter la circulation extra-corporelle, le coeur fait preuve d'une inefficacité totale malgré les essais d'AVLOCARDYL (15 mg) et d'ISUPREL 0,4 mg.

Au terme de 93 minutes d'assistance circulatoire, la réanimation est abandonnée.

PEI... Auréa - 33 ans - Trivalvulaire -

En 1972, commissurotomie mitrale, amélioration de quelques mois puis détérioration progressive de l'état cardiaque et général. Cette malade étrangère est réenvoyée en France pour y faire le bilan de sa maladie en vue d'une réintervention.

Adressée en urgence par le Service de Cardiologie où elle était hospitalisée, un double remplacement valvulaire mitral et aortique est pratiqué ainsi qu'une valvuloplastie tricuspидienne.

La circulation extra-corporelle est menée sous coeur battant et on ne note aucune modification électro-cardiographique.

Durée de la circulation extra-corporelle = 125 minutes. Là encore, l'arrêt de la circulation extra-corporelle s'avérant difficile, on pratique une assistance circulatoire de 87 minutes puis la pose d'un ballon intra-aortique. L'efficacité de ce dernier s'avère très modeste malgré l'adjonction conjointe d'une perfusion d'ARAMINE-ISUPREL. Progressivement, le coeur devient complètement inefficace aboutissant à un arrêt cardiaque.

- Deux autres malade sont décédés dans les premières heures post-opératoires :

AFO... M. Pilar - 43 ans - Trivalvulaire.

Découverte de la cardiopathie en 1973 avec décompensation et évolution galopante, insuffisance cardiaque gauche puis globale en quelques mois.

La malade arrive en urgence dans le Service pour cathétérisme et intervention. Devant l'état extrêmement précaire de cette malade, le cathétérisme n'est pas entrepris et elle est opérée d'urgence.

Intervention le 21.II.1974

Mise en place d'un anneau mitral et tricuspидien.

Résection d'un anévrisme de la portion ascendante de l'aorte.

Circulation extra-corporelle : 110 minutes, pratiquée sous coeur battant.

En réanimation, l'hémodymanique reste précaire.

L'électrocardiogramme ne montre aucune modification par rapport à l'antérieur.

Malgré les drogues cardiotoniques à fortes doses, survient une inefficacité circulatoire avec arrêt cardiaque définitif.

NEV... Jacques - 41 ans -

Malade porteur depuis décembre 1968 de deux valves de Starr mitrale et aortique à bille métallique.

L'intervention s'était déroulée avec une protection myocardique par hypothermie locale.

Circulation extra-corporelle de 90 minutes avec clampage de 82 minutes.

Un bilan systématique pratiqué en Février 1971 montrait une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, une auscultation normale de double Starr et au cathétérisme une hypertension capillaire et artérielle pulmonaire. Le malade ne présentait aucun signe fonctionnel. Par contre, il existait une hémolyse et une anémie à 2,9 millions.

En Février 1974, le malade ne présente toujours aucun signe fonctionnel mais l'activité reste modérée et il existe des signes d'insuffisance tricuspidiennne : hépatomégalie systolique, reflux hépato-jugulaire. Le coeur est augmenté de volume, le radiocinéma montre un fonctionnement normal de Starr avec jeu des billes non entravé. Les différents examens pratiqués permettent d'éliminer thrombose et désinsertion de valve et l'insuffisance cardiaque est mise sur le fait d'un mauvais fonctionnement hémodynamiques des prothèses qui sont de petit calibre.

FIGURE 20

NEV... Jacques Double remplacement valvulaire

Cavités gauches ouvertes Starr mitrale en place montrant l'hypertrophie et dilatation du VG. infiltration fibreuse à prédominance sous endocardique de chacune des parois libres du ventricule gauche avec aspect en "porcelaine" de l'endocarde. Les coronaires sont normales



FIGURE 21

NEUV... Jacques

Prolifération fibreuse sous endocardique associée de sclérose très importante du myocarde sous jacent, englobant des groupes de cellules musculaires (a) sequestrées dans la sclérose.

Prolifération de l'endocarde (b)

(HES, gross^t x 95)



Le malade est donc proposé pour un remplacement de ses valves et un geste tricuspïdien.

- Intervention le 11 Avril 1974

Existence d'un thrombus important de l'oreillette gauche. La prothèse mitrale est parfaitement insérée et son exérèse ne montre pas d'usure du tissu au niveau des barreaux. On place une valve de Starr à bille de silastic. La prothèse aortique est le siège de lésions d'usure affectant les trois barreaux qui sont en partie dénudés. On remplace cette prothèse par une valve de Björk. L'insuffisance tricuspïdienne semble fonctionnelle L'anneau n'est pas dilaté.

Circulation extra-corporelle : 168 minutes.

Clampage global de la coronaire gauche : 85 minutes avec le plus long clampage de la coronaire droite : 95 minutes. avec le plus long clampage de 47 minutes.

- Réanimation :

L'hémodynamique est stable pendant une heure puis survient une fibrillation ventriculaire irréductible brutale.

- Compte rendu anatomo-pathologique : (Figure 20)

Myocarde particulier car présentant des zones scléreuses largement étendues antéro-apicale et postéro-latérale. Aspect de fibrose sous-endocardique blanc-nacré.

Il s'agit essentiellement d'un dysfonctionnement du ventricule gauche par fibrose étendue ancienne.

La figure 21 montre l'aspect histologique d'une telle lésion.

D/ Etude des Ac Pyruviques et lactiques en per-opératoire
=====

Cette étude devait être initialement couplée à une étude histo enzymalogique et en microscopie électronique malheureusement la technique de prélèvement trop grossière en a rendu l'interprétation impossible. La figure 22 montre l'évolution du Taux de ces enzymes les courbes de variation de l'acide pyruvique reste toujours en dessous de la normale alors que celles de l'acide lactique subissent une élévation rapide dès le premier déclampage sauf pour un malade où elle décroît ce qui paraît étonnant.

L'aspect de ces courbes est celui que l'on attendait

Variations des taux des acides lactiques et pyruviques
durant la C.E.C.

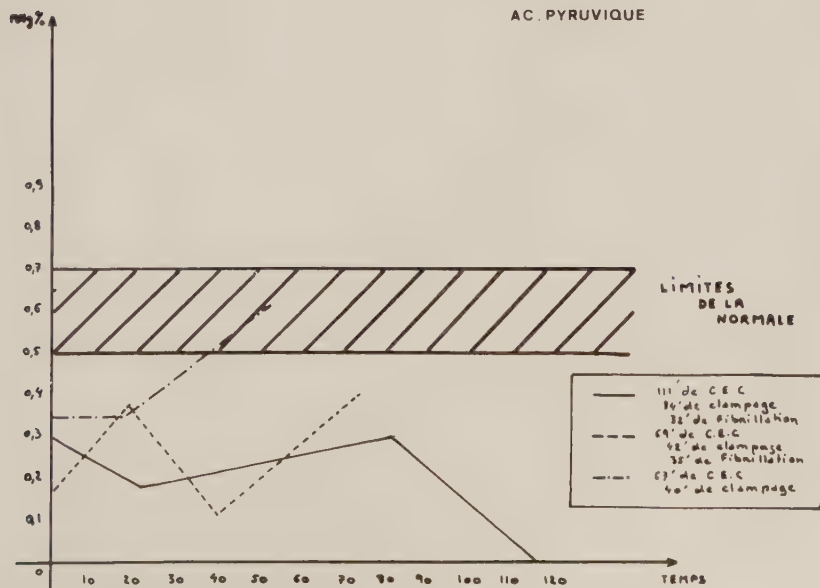
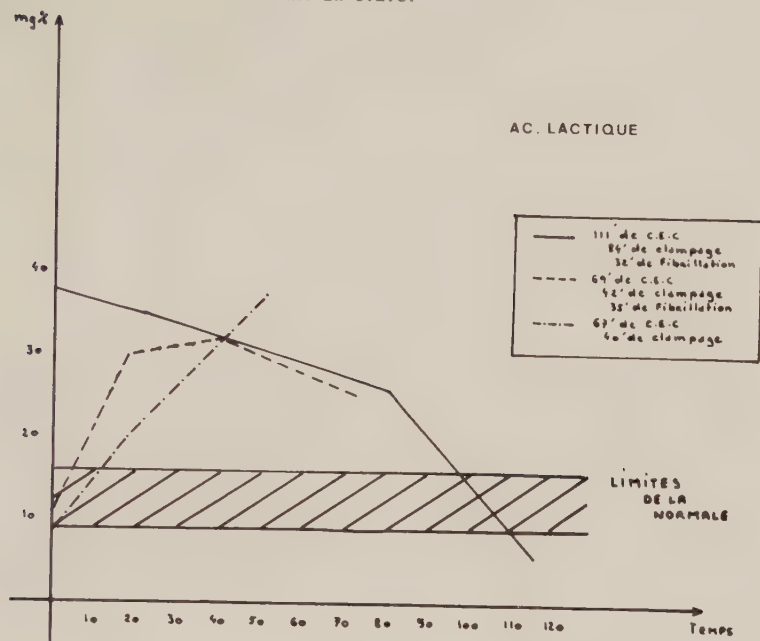


FIGURE 22

Mais il est difficile d'en tirer en enseignement valable

L'étude globale des résultats des trois séries résumée sur les tableaux V et VI, montre un pourcentage du nombre d'infarctus moindre pour la méthode de protection par "ischémie temporaire" en hypothermie modérée 2 %, contre 7 % dans les méthodes de protection par réfrigération locale et "ischémie temporaire" en normothermie. Pourtant l'étude du $Ki^2 \simeq 1,7$ et de $\alpha \simeq 0,2$, montre que statistiquement cette différence n'est pas significative.

	MOYENNE D'AGE	DUREE C.E.C	DUREE DE CLAMPAGE AORTIQUE	DUREE DE CLAMPAGE DES CANULES CORONAIRES	TEMPERATURE OESOPHAGIENNE LA PLUS BASSE
PURFUSION LOCALE SERUM GLACE	46,6 ans 13-70 ans	62,4 [±] 3,5 31'-160'	50,6 [±] 1,9 90' - 16'		33°2 27°8 35°6
ISCHEMIE TEMPORAIRE NORMOTHERMIE	45 ans 11-75 ans	89,3 [±] 3,85 31'-177'	41,1 [±] 2,6	Clamp. Gauche: 34,9 [±] 3,3 Droite: 39,5 [±] 3,6	35°4
ISCHEMIE TEMPORAIRE HYPOTHERMIE PAR C.E.C	44,3 ans 9-75 ans	104,2 [±] 3,89 44'-212'	50,6 [±] 2,25	Clamp. Gauche: 43,5 [±] 3,64 Droite: 48,2 [±] 4,5	31°5 26°6 35°

RECAPITULATION DES MOYENNES D'AGE, DUREES DE C.E.C., et DE CLAMPAGES.

	INFARCTUS	INFECTIEUSES	PULMONAIRES	NEUROLOGIQUES	MYOCARDE TROP ATTEINT AVANT INTERVENTION	PLAIE DU V.G.	THROMBOSE DE VALVE	DYSFONCTIONNEMENT VALVULAIRE
PERFUSION DE SERUM GLACE	3	0	0	0	0	1	2	1
ISCHEMIE TEMPORAIRE NORMOTHERMIE	2	1	0	0	4	0	1	0
ISCHEMIE TEMPORAIRE HYPOTHERMIE MODEREE	0	1	4	1	4	1	1	1

CAUSE DES DECES DANS LES 3 SERIES

TABEAU VI

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I - DISCUSSION DE LA METHODOLOGIE

La principale difficulté rencontrée lors de la réalisation de ce travail fut l'interprétation des électrocardiogrammes et les critères qu'il nous a fallu adopter pour conclure à l'ischémie myocardique. En effet, un électrocardiogramme d'opéré cardiaque, que ce soit durant l'intervention ou la période post-opératoire ne peut pas s'interpréter de la même façon que celui d'un patient n'ayant subi aucune "agression" chirurgicale.

Lors de l'intervention, on voit fréquemment apparaître des ondes Q anormales durant les périodes de clampage. Ces ondes Q disparaîtront d'ailleurs rapidement, traduisant une altération temporaire de l'activité cellulaire électrique et non un dommage irréversible de la cellule myocardique. Ces manifestations bien connues de l'hémodynamicien se trouvent décrites dans la littérature par de Pasquale et Coll. (39) Klein et Coll. (89). Plus significatives de souffrance myocardique profonde nous paraissent les modifications importantes du segment ST. En effet, ces modifications sont beaucoup plus lentes à se résorber et généralement ces malades ont nécessité l'emploi de cardiotoniques, en fin d'intervention et en réanimation, pour maintenir une hémodynamique satisfaisante. Durant la période post-opératoire, certains de ces malades ont d'ailleurs présenté l'apparition d'une onde Q nous permettant de les classer dans nos "infarctus".

Signalons quand même que CHICHE et COLL. (28) ont mentionnés l'existence de telles onde Q transitoires chez des malades souffrant d'une insuffisance coronarienne aiguë

Par contre, les modifications de l'onde T ne sont absolument pas significatives en chirurgie cardiaque (81-89)

Il faut noter que tous nos malades décédés "d'infarctus" présentaient en fait comme l'on confirmé les examens anatomo-pathologique et histologique une nécrose hémorragique subendocardique (Cf. Figure 8.21).

L'étude enzymatique per-opératoire montre des divergences de point de vue quant aux conclusions que l'on peut en tirer. Certains pensent que ce sont de bons éléments de surveillance (HULGREN et Coll. 74), d'autres comme BAER et Coll. (4) n'en tirent de conclusion que chez les malades décédés à propos desquels les résultats deviennent significatifs. D'autres enfin (ISOM et Coll. 78) ne trouvent pas d'anomalies frappantes significatives. Pour notre part, notre étude portant sur très peu de cas il est difficile d'en tirer une conclusion générale.

II - DISCUSSION DES RESULTATS :

Comme nous l'avons vu aucune des trois méthodes utilisées dans le service par des équipes chirurgicales distinctes n'a pu éliminer les accidents ischémiques. Nous essayerons donc de mettre en balance les avantages et les inconvénients de chacune d'entre elles.

- La protection myocardique par réfrigération locale avec un sérum glacé offre l'avantage de la simplicité et "d'un meilleur confort" pour le chirurgien. C'est l'argument majeur avancé par tous ceux qui prônent cette méthode (57, 93, 133). Cette protection est relativement efficace si le temps de clampage n'excède pas 70 minutes. (ROBICSEK et Coll. - 72 -) ou 90 minutes (GRIEPP et Coll. - 57 -).

On remarque toutefois que dans la série étudiée ici certains malades présentent des infarctus post-opératoires pour des temps de clampages inférieurs (Cf. Tableau I). L'échec pourrait provenir d'une mauvaise hypothermie, la température du coeur ne restant pas constamment basse. Il est d'ailleurs vraisemblable que la seule hypothermie de surface est insuffisante pour réfrigérer les zones myocardiques profondes, si l'on considère que la plupart des valvulaires opérés sont à des stades d'insuffisance cardiaque avancés accompagnés d'hypertrophie myocardique sévère. Il est reconnu d'autre part que ces coeurs hypertrophiés sont beaucoup plus sensibles à l'anoxie que les coeurs normaux comme l'ont montré entre autres les travaux d'ISOM et Coll. (78) et d'IYENGAR et Coll. (80) et que ces coeurs souffrent plus que les autres de la fibrillation ventriculaire (JOTTENROT et Coll. 82). On peut se demander si les excellents résultats de TRICOT et Coll. (133) par hypothermie et fibrillation en chirurgie expérimentale, chez le chien au coeur sain peuvent être obtenus avec le même succès chez des patients en insuffisance cardiaque, bien que GRIEPP et Coll. (57) ne disent avoir que 4,7 % de mortalité en utilisant la même méthode que celle étudiée ici.

Un des reproches que l'on peut également faire à ce type de protection est le facteur temps. En effet, tous les auteurs (57, 62, 94, 112, 128, 133) sont d'accord pour reconnaître que la période d'ischémie ne peut dépasser une certaine limite. Cela suppose donc que toutes les interventions peuvent se faire dans les limites requises, ce qui est loin d'être le cas, notamment dans la chirurgie reconstructrice qui est de plus en plus utilisée et dans celle des malades polyvalvulaires. On est dans ce cas tenu de perfuser les coronaires, ce qui enlève à la méthode sa qualité de méthode systématique.

- Des deux méthodes de protection par "ischémie temporaire", celle effectuée en normothermie a été abandonnée au profit de l'hypothermie à 32° dont les résultats sont très supérieurs. HEDLEY, BROWN et Coll. (62) considèrent que l'ischémie intermittente en normothermie est la plus mauvaise des trois méthodes de protection. Dans notre étude, les résultats de "l'ischémie temporaire en normothermie" se sont révélés identiques à ceux de la perfusion locale de sérum glacé.

En faveur du type de protection "ischémie temporaire" sous coeur battant en hypothermie à 32°, nous retiendrons deux arguments :

- 1) Le fait de conserver le coeur battant dans la mesure du possible offre l'avantage de permettre de connaître à tout moment la réponse du myocarde à l'anoxie, de guider judicieusement les temps de clampage et d'être assuré de la qualité de la perfusion coronaire. De plus, le coeur battant évite, comme l'ont montré IYENGAR et Coll. (79) et JOTTENROT et Coll. (82), la stase sanguine et l'anoxie sous-endothéliale. Ces auteurs ont prouvé que si la fibrillation sur un coeur sain n'endommagerait pas les fonctions myocardiques, sur un coeur hypertrophié, elle s'avérerait dangereuse.
- 2) Le facteur temps n'intervient plus, et ce dans les limites de une à trois heures, ce qui permet de pratiquer une chirurgie valvulaire conservatrice plus longue et plus minutieuse que la chirurgie valvulaire prothétique sans s'inquiéter outre mesure du temps qui passe

Il nous reste à faire la critique de la perfusion des artères coronaires lors des réparations valvulaires aortiques. Il est certain qu'elle n'est pas sans danger et l'on peut lui imputer de graves complications :

sténose ostiale (110, 124), perfusion élective par malposition de la canule au moment de sa mise en place (16, 45, 77), dissection de coronaire athéromateuse (63), flux perfusionnel trop élevé ou insconstant (67, 78, 95, 122) pouvant même aller

Jusqu'à la nécrose comme l'on montré NAJAFI et Coll. (103).
Parmi ces complications, la perfusion élective due à
la malposition d'une canule est remédiable à condition
de travailler à coeur battant car l'analyse du tracé
électrocardiographie permet de la décélérer immédiatement.

C O N C L U S I O N

Nous venons d'étudier dans ce travail trois méthodes de protection per-opératoire du myocarde :

Réfrigération locale

"Ischémie temporaire" en normothermie

"Ischémie temporaire" en hypothermie modérée.

- La réfrigération locale consiste en une perfusion de sérum à 4° au niveau du sac péricardique durant le clampage aortique qui dure tout le temps de l'intervention le coeur étant maintenu en fibrillation. Cette méthode ne constitue pas à elle seule une protection suffisante puisque sept des cents malades ont fait un infarctus.

- En "ischémie temporaire" en normothermie, on s'efforce de maintenir le "coeur battant". Pour ce, on effectue des revascularisations myocardiques : le temps de déclampage étant d'au moins deux minutes et le temps de clampage d'au plus vingt minutes. Lorsque le geste chirurgical est pratiqué sur l'orifice aortique, une double perfusion coronaire est mise en place. La perfusion des coronaires semble épargner totalement des malades porteurs d'une valvulopathie aortique mais nous nous refusons à l'utiliser chez les mitraux en raison des risques qu'elle comporte et de l'aortotomie qu'elle impose. En effet, les risques de sténoses ostiales, de perfusion élective, de flux coronarien trop élevé ne sont pas négligeables. "L'ischémie temporaire" en normothermie offre les mêmes résultats que la réfrigération locale : sept infarctus sur les 100 malades de cette série.

- En "ischémie temporaire" en hypothermie modérée, la méthode de protection est identique à la précédente mais on induit une hypothermie à 32° par l'intermédiaire de la circulation extra-corporelle avant le premier clampage aortique.

"L'ischémie temporaire" avec hypothermie modérée à 30-32° semble par contre plus satisfaisante puisqu'il existe dans cette série deux infarctus seulement sur 100 malades. S'efforçant d'opérer sur un coeur battant, le chirurgien peut suivre les manifestations de l'ischémie sur les modifications successives de l'électrocardiogramme durant l'intervention.

Ainsi, dans le cas de certains myocards plus fragiles que d'autres, on peut modifier les temps moyens de clampage en fonction de la sensibilité à l'anoxie. Mais si une fibrillation spontanée survient, elle contraint le chirurgien à effectuer une défibrillation systématique. Elle a cependant le mérite d'obliger à rechercher systématiquement sa cause : troubles métaboliques, perfusion coronaire élective, ou le froid (qu'il faut se garder de rendre responsable systématiquement) Cette méthode nécessite plus que toutes les autres un travail d'équipe, l'hémodynamicien contrôlant rigoureusement les temps de clampage et les différents paramètres utiles.

L'étude statistique des résultats de ces trois méthodes ne présente pas de différence significative ($Ki^2 \sim 1,7$, $\alpha \sim 0,2$).

L'élément essentiel paraît être le soin apporté à l'exécution de la méthode choisie.

Si la méthode de protection idéale n'est pas encore trouvée, c'est sans doute en raison de la complexité des phénomènes circulatoires, notamment à l'échelon

capillaire. Une meilleure connaissance de ces phénomènes paraît indispensable à des progrès dans ce domaine. Les méthode de protection qui existent actuellement assurent néanmoins des conditions opératoires et des résultats très satisfaisants à la condition d'une exécution rigoureuse.

Vu, le Président de Thèse

Pr. CH. DUBOST

Vu, le Doyen de la Faculté de
Médecine BROUSSAIS-HOTEL-DIEU

Pr. E. HOUSSET

Vu et Permis d'imprimer

Le Président de l'Université P. et M. CURIE (PARIS VI)

A. HERPIN

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ADACHI M.
The effects of various cardioplegic procedures on myocardial oxygen consumption in normo and in hypothermia.
J. of Exp. Med. 94, 177, 1968.
- 2 - ANGELL W.N., RIKKERS L., DONG. E., SHUMWAY N.E.
Organ viability with hypothermia.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 58, 1969, 619.
- 3 - ANREP G.V., HANSLER H.
The coronary circulation.
J. Physiol. 67, 299, 1929.
- 4 - BAER H., BLOUNTS.
The response of the SGOT to open heart operation.
Am.Heart. J. 60, 876, 1960.
- 5 - BAILEY R.H., LADUE J.S. :
Differentiation of the electrocardiographic changes produced in the dog by prolonged temporary occlusion of a coronary artery from those produced by post-operative pericarditis.
Am. Heart J. 28, 233, 1944.
- 6 - DAIMBRIDGE M.W., DARRACOTT S., CLEMENT A.J., BITENSKY L. CHAYEN J.
Myocardial deterioration during aortic valve replacement assessed by cellular biological tests.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 66, 2, 244, 1973
- 7 - BAGDONAS A.A., STUCKEY J.H., PIERA J., AKLER N.S., HOFFMAN B.T.
Effects of ischemia and hypoxia on the specialized conduction system of the canine heart.
Ame. Heart Journ. 61, 206, 1961.

- 8 - BAHNSON H.T., SPENCER F.C., BUSSE E.F.G., DAVIS F.W.
Cusp replacement and coronary artery perfusion in open operations on the aortic valve.
Ann. Surg. 152, 494, 1960.
- 9 - BARNER H.B., KAISER G.G., JELLINER M., TAIRA A., WILLMANN V.L.S.
Myocardial metabolism in acute regional ischemie.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 60, 5, 694, 1970
- 10 - BENZING G., HELMSWORTH J., STOCKERT J., KAPLAN S.
Intermittent myocardial ischemia during cardiopulmonary by-pass.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 65, 108, 1973.
- 11 - BENZING G., HELMSWORTH J., STOCKERT J., KAPLAN S.
Human myocardial performance during surgical treatment of cardiac defects.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 59, 800, 1970.
- 12 - BERGLUND E., MONROE R.G., SCHREINER G.L.
Myocardial oxygen consumption and coronary blood flow during potassium induced cardiac arrest and during ventricular fibrillation.
Acta. Phys. Scan. 41, 261, 1957.
- 13 - BERNE R.M., JONES R.D., CROSS F.S.
Myocardial hypothermie in elective cardiac arrest.
J. Appl. Phys. 12, 431, 1958.
- 14 - BERNHARD W.F., SCHWARTZ H.F., MALLICK N.P.
Intermittent cold coronary perfusion and adjonct to open heart surgery.
Surg. Gyn. Obst. 111, 744, 1960.
- 15 - BJORK V.O.
Safety factors in open heart surgery.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 54, 161, 1967.

- 16 - BLACKSTONE E.H., EVANS R.H., ECKNER F.A., DRAKE A., MOULDER P.V.
Perfusion induced myocardial injury.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 56, 689, 1968.
- 17 - BLOODWELL R.D., KIDD J.N., HALLMANN G.L., BURDETTE W.J. Mc MURTRY M.J., COOLEY D.A.
Cardiac valve replacement without coronary perfusion clinical and laboratory observation.
L.A. Brewer Prosthetic Heart Valves. SPRINGFIELD I.P.P. Thomas 1969.
- 18 - BLOODWELL R.D., GILL S.S., PEREYO J.A., HALLMANN G.L., DEBAKEY M.E., COOLEY D.A.
Cardiac valve replacement without coronary perfusion.
Circulation 33, suppl. III, 58, 1966.
- 19 - BLOOMER W.E., ANDERSON R.M.
Improved coronary perfusion canulas and flowureter as aids to coronary artery perfusion in open heart surgery.
Surgery 52, 430, 1962.
- 20 - BOLOOKI H. ROOKS J.J., VIERA C.E., SMITH B., MOBIN-UDDIN K. LOMBARDO C.R., JUDE J.R.
Comparison of the effect of temporary or permanent myocardial ischemia on cardiac function and pathology.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 56, 590, 1968.
- 21 - BOSHER L.H., EDWARDS J.F. Jr, POISA J.
An automatic coronary perfusion system for clinical application.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 47, 255, 1964.
- 22 - BOURASSA M.G., CAMPEAU L., BOIS M.A., MICO O.
Myocardial lactate metabolism at rest and during exercise in ischemic heart disease.
Ann. J. Cardiol. 23, 771, 1969.
- 23 - BROWN A., BRAIMBRIDGE M.V., MILES N.R., GERBODE F., AGOILAR M.J.
The effect of excessively high perfusion pressures on the histochemistry birefringence and function of myocardium.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 58, 655, 1969.

- 24 - BUCKBERG G.D., TOWERS B., PAGLIA D.E., MULDER D.G., MALONEY J.V.
Subendothelial ischemia after cardiopulmonary by pass.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 64, 669, 1972.
- 25 - BUCKBERG G.D., FIXLER D.E., ARCHIE J.P., HOFFMAN J.J.E.
Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal coronary arteries.
Cir. Research 30, 67, 1972.
- 26 - BUJA L.M., LEVITSKY L., FERRANS V.J., SOUTHER S.G., ROBERTS W.C.
MORROWS A.G.
Acute and chronic effects of normothermic anoxia on canine hearts.
Circulation. 43, 44, 1971.
- 27 - CHAVEZ I., FROMENT R., ANDRUS C., TRANCHESI J., PUDDU V. COSTERO I.
Les erreurs de diagnostic dans l'infarctus du myocarde.
IV Congrès Mondial de cardiologie. Vol IV B Galve Edit. Mexico 1963
- 28 - CHICHE P. BERKMAN M., HAIT R.
Ondes Q transitoires et "à éclipse" au cours de l'insuffisance coronarienne aiguë.
Arch. Mal. Coeur. 5, 657, 1971.
- 29 - CHILDS J.W., LOWER R.R.
Preservation of the heart.
Progress in Cardiovasc. Disease. 12, 149, 1969.
- 30 - COHEN L., DJORDJEVICH J., ORMISTE V.
Serum lactate dehydrogenase isoenzyme patterns in cardiovascular and other diseases with particular reference to acute myocardial infarction.
J. Lab. Clin. Med. 64, 355, 1964.
- 31 - COHEN L.
Contribution of serum enzymes and iso-enzymes to the diagnosis of myocardial injury.
Mod. Conc. Cardiovasc. Disease 36, 43, 1967.

- 32 - COHN L.H., COLLINS JJ Jr.
Local cardiac hypothermia for myocardial protection.
Annals of Thor. Surg. 17, 2, 135, 1974
- 33 - COLAPINTO N.D., SILVER M.D.
Prosthetic heart valve replacement causes of early post-operative death.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 61, 938, 1971.
- 34 - COLLINS H.A., O'NEILL J.A. Jr
Effect of various blood additions on hemolysis during extracorporeal circulation.
Circulation 28, 4, 705, 1963.
- 35 - CONRAD L.L., CUDDY T.E., BAYLEY R.M.
Activation of the ischemia ventricule and acute peri-infarction block in experimental coronary occlusion.
Circ. Research. 7, 555, 1959.
- 36 - COOLEY D.A., REUL G.J., WUKAISH D.C.
Ischemia contracture of the heart "Stone heart"
Ann. J. of Cardiol. 29, 575, 1972
- 37 - CROSS C.E., REIDEN P.A., SALISBURY P.F.
Influence of coronary perfusion and myocardial edema on pressure-volume diagram of left ventricle.
Ann. J. of Physiol. 201, 102, 1961
- 38 - CUNNING A.J., HODGSON D.C., BURROWS C.
Travenol plastic bag oxygenator in open heart surgery.
The Lancet, 13, 584, 1965.
- 39 - DE PASQUALE N.P., BURCH G.E., PHILLIPS J.H.
Electrocardiographic alterations associated with electrically "silent" areas of myocardium
Ann. Heart. J. 68, 5, 697, 1964

- 40 - DIETRICH E., LIDDICOAT J., ALESSI F., KINARDS S., DE BAKEY F.
 Serum enzyme and electrocardiographic changes immediately following myocardial revascularization.
 Ann. Thor. Surg. 5, 1968, 1951.

- 41 - DREIFUS L., CANNAROZZI N., RABBINO M.
 Electrocardiographic alterations following prosthetic valve replacement
 Circulation 30, Suppl. III, 1964, 70

- 42 - DUNN J., KIRSH M.M., HARNESS J., CARROLL M., STRAKER J., SLOAN H.
 Hemodynamic metabolic and hematologic effects of pulsative cardiopulmonary by pass.
 J. Thor. and Cardiovasc. Surg. 68, 1, 1974.

- 43 - EBERT P.A., GREENFIELD L.J., AUSTEN W.G., MORROW M.G.
 Experimental comparison of methods for protecting the heart during aortic occlusion.
 Annals of Surg. 155, 25, 1962.

- 44 - FERRANS V.S., LEVITSKY S. BUJA L.M., WILLIAMS W.H., Mc INTOSH C.L., ROBERTS W.C.
 Histological and ultrastructural studies on preserved hearts.
 Circulation 41, 42, suppl. II, 104, 1970

- 45 - FISHMAN N.H., YOUKER J.E., ROE B.D.
 Mechanical injury to the coronary arteries during operative cannulation.
 Ann. Heart. J. 75, 1968, 26.

- 46 - FOWLER N.O., HOLMES J.C.
 Dextran-exchange anemia and reduction in blood viscosity in the heart lung preparation.
 Ann. Heart. J. 68, 2, 204, 1964.

- 47 - FURLONG M.B., GARDNER T.J., GOTT V.L., HUTCHINS G.M.
 Myocardial infarction complicating coronary perfusion during open heart surgery.
 J. Thor. Cardiovasc. Surg. 63, 2, 1972, 185

- 48 - GERBODE F., OSBORN J.J., BRAMSON M.L., HARKINS G.A., ROSS J.K. JOHNSTON J.B.
Elective hypothermia during extracorporeal circulation with a new heart exchanging filming oxygenator.
Ann. J. Surg. 100, 338, 196.
- 49 - GHIDONI J.J., LIOTTA D.
Massive subendocardial damage accompanying prolonged ventricular fibrillation
Am. J. Path. 52, 21, 1968.
- 50 - GOLDFARD D., BAHSON H.T.
Early and late effects on the heart of small amounts of air in the coronary circulation.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 46, 368, 1963.
- 51 - GOLDMAN A.G., GROSS H., RUBIN I.L.,
Transition Q waves simulating the Q waves of myocardial infarction
Am. Heart J. 60,61, 1960
- 52 - GOLDSCHLAGER N., GERBODE F., OSBORNE J.J., COHN K.E.
Patterns of myocardial oxygen in lactate extraction in patients undergoing cardio-pulmonary by pass.
Am. Heart J. 83, 167, 1972.
- 53 - GOLLAN F., NELSON I.A.
Anoxic tolerance of beating and resting hearts during perfusion at various temperatures.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95, 485, 1957.
- 54 - ~~REKKNOR~~ GOODALE W.T., LUBIN M., ECKENHOFF J.E., HAEKENSCHILD J.H. and BANFIELD W.G.
Coronary sinus catheterization for studying coronary blood flow and myocardial metabolism.
Ann. J. Phys. 152, 340, 1948
- 55 - GREEN G.E., BERSTEIN S., REPPERT E.H.
The length of the left main coronary artery.
Surgery 62, 6, 1021, 1967.

- 56 - GREENBERG J.J., EDMUNTS L.H.
Effects of myocardial ischemia at varying temperature on left ventricular function and tissue oxygen tension.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 42, 84, 1961.
- 57 - GRIEPP R.B., STINSON E.B., SHUMWAY N.E.
Profound local hypothermia for myocardial protection during open heart surgery.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 66, 5, 731, 1973.
- 58 - GROSS H., RUBIN I.L., LAUFER H., GLOOMBERG A.E., BUJDOSO L., DELMAN R.J.
Transient abnormal Q waves in the dog without myocardial infarction
Ann. J. of Cardiol. 14, 669, 1964.
- 59 - GUY C., ELIOT R.S.
The subendocardium of the left ventricle.
Chest 58, 6, 555, 1970
- 60 - HAIAT R., WORTHINGTON F.X., CASTELLANOS A. Jr, LEMBERG L.
Unusual normalization of the electrocardiogram on the 6th day of myocardial infarction
J. Electrocardiog.
- 61 - HALL D.P., SINGAL S.A., MORETZ W.H., BRACKNEY E.L., BUTLER W.F., MALOY W.C. BERNSTEIN W., ELLISON R.G.
Myocardial metabolism during elective cardiac arrest determined by biochemical analysis of multiple cardiac biopsies.
Surgical Forum 10, 540, 1960.
- 62 - HEDLEY BROWN A., BRAIMBRIDGE M.V., DARRACOTT S., CHAYENS S., KASAP H.
An experimental evaluation of continuous normothermic intermittent hypothermic and intermittent normothermic coronary perfusion.
Thorax 29, 38, 1974.
- 63 - HEILBRUNN A., ZIMMERMANN J.M.
Coronary artery dissection. A complication of cannulation.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 49, 767, 1965.

- 64 - HENSON D., NAJAFI H., CALLAGHAN R., COOGAN P., JULIAN O., ESSEINSTEIN R.
Myocardial lesions following open heart surgery
Arch. Path. 88, 423, 1969.
- 65 - HERMAN G.R.
Experimental heart disease.
Ann. Heart J., 1, 213, 1925.
- 66 - HERMAN M.V., ELLIOTT V.C., GORLIN R.
An electrocardiographic anatomic and metabolic study of zonal myocardial ischemia in coronary heart disease.
Circulation. 35, 834, 1967.
- 67 - HIROSE T., MADDEN R.E.
Optimal coronary flow in by passed normothermic and hypothermic heart.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 48, 82, 1964.
- 68 - HIRSHORN S.
The effect of changes in transmural pressure on the distribution of coronary flow of the left ventricular myocardium.
Ann. J. Cardiol. 23, 308, 1969.
- 69 - HODAM R., ANDERSON R., STARR A., WOOD J., DOOBS J., RAIBLE D.
Further evaluation of the composite seat cloth covered aortic prosthesis.
Ann. Surg. 174, 621, 1971.
- 70 - HOTTENROTT C., BUCKBERG G.D., MALONEY J.V. Jr.
The effect of ventricular fibrillation on the distribution and adequacy of coronary blood flow.
Surg. Forum 23, 200, 1972.
- 71 - HUCKABEE W.E.
Relation ship of pyruvate and lactate during anareobic metabolism coronary adequacy.
Ann. J. Phys. 200, 1169, 1961.

- 72 - HUFNAGEL C.A., CONRAD P.W., SCHANNO J., PIRAFFE R.
Profound cardiac hypothermia.
Ann. Surg. 153, 790, 1961.
- 73 - HULTEREN H.N. BUCH W., MIYAGAWA M.
Myocardial infarction associated with valve replacement surgery.
Clin. Research 17, 1969, 138
- 74 - HULTGREN H.N., MIYAGAWA M., BUCH W., ANGELL W.W.
Ischemia myocardial injury during cardiopulmonary by pass surgery
Ann. Heart J. 85, 2, 167, 1973.
- 75 - HURLEY E.J., LOWER R.R., DONG E. Jr., PULLSBURY R.S., SHUMWAY N.E
Clinical experience with local hypothermia in elective cardiac arrest
J; Thor. Cardiovasc. Surg. 47, 51, 1964.
- 76 - IBEN A., HURLEY E., SHUMWAY N.
Surgery for combined lesions of the aortic and mitral valves.
Am. Heart. J. 110, 262, 1965
- 77 - ISOM O.W., WILLIAMS C.D., FALK E.A., GLASSMAN E. and SPENCER R.C.
Long term evaluation of clothcovered metallic ball prosthesis.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 64, 354, 1972.
- 78 - ISOM O.W.; KUTIN N.D., FALK E.A., SPENCER F.C.
Patterns of myocardial metabolism during cardiopulmonary by pass and coronary perfusion.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 66, 5, 1973, 705
- 79 - IVENGAR S.R.K., RAMCHAND S., CHARRETTE E.J.P., LYNN R.B.
An experimental study of subendocardial hemorrhagic necrosis after anoxic cardiac arrest.
Ann. Thorac. Surg. 13, 3; 214, 1972.

- 80 - IVENGAR S.R.K., RAMCHAND S., CHARRETTE E.J.C., IVENGAR C.K.S., LYNN R.B.
Anoxic arrest an experimental and clinical study of its effects.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 66, 722, 1973.
- 81 - JACOBSON D., SCHRIRE V.
Giant T waves inversion.
Br. Heart J. 28, 768, 1966.
- 82 - JOTTENROTT C.E., TOWERS G., KURSJI H.I., MALONEY J.V., BURCKBERG G.
The hazard of ventricular fibrillation in hypertrophied ventricles during cardiopulmonary by-pass.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 66, 5, 742, 1973.
- 83 - JULLIEN J.L.
A propos de quelques aspects électrocardiographiques insolites parfois trompeurs.
Cœur, 1, 429, 1970.
- 84 - KALBKLEISCH J.M., SCHADAKSHARAPPA K.S., CONRAD L.L., SARKAR N.K.
Disappearance of the Q deflection following myocardial infarction.
Am. Heart J. 76, 193, 1968.
- 85 - KARMEN A.J.
A note on the spectrophotometric assay of glutamic oxaloacetic transaminase in human blood serum.
J. Clin. Invest. 34, 131, 1955.
- 86 - KATZ A.M., MILHIHIKOT :
The stone heart : a challenge to the biochemist.
Am. J. Cardiol. 29, 578, 1972.
- 87 - KAY E.B., HEAD L.R., NOGUERIERA C.
Direct coronary artery perfusion for aortic valve surgery
J.A.M.A 168, 1967, 1968.

- 88 - KILLEN D.
Serum enzyme elevation of diagnosis test for acute myocardial infarction during the early post-operative period.
Arch. Surg. 96, 200, 1968.
- 89 - KING B.J.
An improved coronary artery perfusion cannulation.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 45, 667, 1963.
- 90 - KLEIN H.O., GROSS H., RUBIN I.
Transient electrocardiographic changes simulating myocardial infarction during open heart surgery.
Am. Heart. J. 79, 463, 1970.
- 91 - KOROMPRI F.F., RUBIO P.A., REYES L.A., GUINN G.A.
Simplified technique for systemic hypothermia during heart operations with cardiopulmonary by-Pass.
- 92 - KOTMEIER C.A., WHEAT M.W. Jr.
Ultrastructural evaluation of myocardial preservation during cardiopulmonary by-Pass, the mitochondrion.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 52, 786, 1966.
- 93 - LAWRENCE H., COHN J., COLLINS J. Jr.
Local cardiac hypothermia for myocardial protection.
The annals of Thor. Surg. 17, 2, 135, 1974
- 94 - LEE S.J.K., MILLAN M.
Results of aortic valve replacement with and without coronary artery perf.
Ann. of Thor. Surg. 17, 122, 1974
- 95 - LEUNISSEN R.L.A., PIATREK-LEUNISSEN D.A., NAKAMURAY.
Regional metabolism of the heart during reduced coronary flow.
Circulation 33, 34, 155, 1966.

- 96 - LONG D.M. Jr, SANCHEZ L., VARCO R.L., LILLEHEI C.W.
The use of low molecular weight dextran and serum albumin as plasma expanders in extracorporeal circulation.
Surg. 50, 12, 1961.
- 97 - Mc GOON D.C., PESTANA C., MOFFIN E.A.
Decreased risk of aortic valve surgery.
Arch. Surg. 91, 779, 1965.
- 98 - MARBACH E.B., WEIL M.H.
Rapid enzymatic measurement of blood lactate and pyruvate.
Clin. Chem. 13, 314, 1967.
- 99 - MAURICE P., OURBACK P., LENEGRE J.
Evolution électrique à long terme des infarctus myocardiques postérieurs.
Arch. Mal. du Coeur; 57, 1393, 1964.
- 100 - MOFFITT E.A., ROSEVEAR J.W., TOWNSEND CH, Mc GOON D.C.
Myocardial metabolism in patients having aortic valve replacement.
Anesthesiology 31, 310, 1969.
- 101 - MORALES A., FINES G., TABER R.
Cardiac surgery and myocardial necrosis.
Arch. Path. 72, 71, 1967.
- 102 - NAJAFI H., HENSON D., DIE W.S., JAVID H., HUNTER S.A., CALLAGHAN R. EISENSTEIN R., JULIAN O.C.
Left ventricular hemorrhagic necrosis.
Ann. Thor. Surg. 7, 550, 1969.
- 103 - NAJAFI H., LAL R., KHALILI M., SERRY C., ROGERS A., HAKLIN M.
Left ventricular hemorrhagic necrosis. Experimental production and pathogenesis.
Ann. Of Thor. Surg. 12, IV, 400, 1971.

- 104 - NERENBERG S.T., PROGOJEFF G.
Laboratory diagnosis of specific organ diseases by means of combined serum iso-enzyme patterns.
Ann. J. Clin. Path. 51, 429, 1969.
- 105 - PASSELEOQ J.,
L'inefficacité cardiaque provoquée en chirurgie cardiaque.
Séminaire sur l'arrêt cardiaque et circulatoire.
Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. 1969
- 106 - PERSON D., JUDGE R.
Effect of operation in serum transaminase levels.
Arch. Surg. 77, 892, 1958.
- 107 - PETERSON C., HERR R., CRISERA R., STARR A., BRISTOW E., GRISWOLD H.
The failure of hemodynamic improvement after valve replacement surgery.
Ann. Intern. Med. 66, 1, 1967.
- 108 - POOL P.E., COVELL J.W., CHIDSEY C.H. and BRAUNWALD E.
Myocardial high energy phosphate stores in acutely induced hypoxic heart failure.
Circ. Research, 19, 221, 1966.
- 109 - RACE D., STIRLING G.R., MORRIS K.H.
Induced ventricular fibrillation in open heart surgery.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 47, 271, 1964.
- 110 - RAMSEY H.W., de la TORRE A., LINHART J.W., WHEAT M.W. Jr.
Complications of coronary artery perfusion.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 54, 714, 1967.
- 111 - REED C.C., ROMAGNOLI A., TAYLOR D.E., CLARK D.K.
Particulate matter in bubble oxygenators.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 68, 6, 971, 1974.

- 112 - ROBICSEK F., TAM W., DAUGHERTY H.K., MULLEN D.C.
Myocardial protection during open heart surgery.
Ann. of Thor. Surg. 10, 4, 340, 1970.
- 113 - ROE C.R., LIMBIRD L.E., WAGNER G.S., NERENBERG S.T.
Combined isoenzyme analysis in the diagnosis of myocardial injury
Application of electrophoretic methods for the detection and quantitation
of the creatine phosphokinase MB isoenzyme.
J. Lab. Clin. Med. 80, 577, 1972.
- 114 - ROSALKI S.V.
An improved procedure for serum creatine phosphokinase determination.
J. Lab. Clin. Med. 69, 696, 1967.
- 115 - SANGER P.W., ROBICSEK F., DAUGHERTY H.K., GALLUCI S., LESAGE M.A.
Topical cardiac hypothermia in lieu of coronary perfusion.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 52, 533, 1966.
- 116 - SAPSFORD R.N., BLACKSTONE E.H., KIRKLIN J.W., KARP R.B., KOUCHOUKOS N.T.,
PACIFICO A.O., ROE C.R., BRADLEY E.L.
Coronary perfusion versus cold ischemic arrest during aortic valve surgery.
Circulation 49, 1190, 1974.
- 117 - SATO R., OGAWA M., TAKEDA Y., KIMURA K.
Studies on the maximal time limit for total occlusion of the coronary
circulation by determination of the enzymatic activity level in blood.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 52, 231, 1967.
- 118 - SAVIN G.L., HALL R.W., ROSS D.N.
Effect of extracorporeal circulation on left ventricular function with
and without anoxic arrest.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 56, 395, 1968.
- 119 - SCHLOSSER V., STREICHER H.J.,
Studies of the length of time the heart will tolerate ischemia in normo
and hypothermia.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 48, 430, 1964.

- 120 - SEALY W.C., LESAGE A.M., YOUNG W.G.
The effect of profound hypothermia on the heart.
Ann. Chir. Thor. Cardiovasc. 160, 544, 1962.
- 121 - SENNING G.A.
Ventricular fibrillation during extracorporeal circulation.
Acta Chir. Scand. Suppl. 171, 8, 1952
- 122 - SHAW R.F., MOSHER P., ROSS J., JOSEPH J.I., LEEA. S.J.
Physical principles of coronary perfusion.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 44, 608, 1962.
- 123 - SHUMWAY N.E., LOWER R.R. and STOFER R.C.
Selective hypothermia of the heart in anoxic cardiac arrest
Surg. Gynecol. Obst. 109, 1959, 750.
- 124 - SILVER M.D., WIGLE E.D., TRIMBLE A.S.
Iatrogenic coronary ostial stenosis.
Arch. Path. 88, 73, 1969.
- 125 - SINGH H.M., HORTON E.H.
Myocardial damage and valve replacement.
Thorax 26, 89, 1971.
- 126 - SPEICHER C.E., FERMIGAN L., WOLKSON S.K., YALAV E.H., RAWSON A.J.
Cold injury of myocardium and pericardium in cardiac hypothermia.
Surg. Gynecol. Obst. 114, 659, 1962.
- 127 - SPROVIERI L., BLONDEAU Ph., PIWNICA A., BACULARD P., DUBOST Ch.
Coronary perfusion in the surgery of the aortic valve.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 6, 1, 1963.
- 128 - STEMMER E.A., Mc CART P., STANTON W.W., THIBAUT W., DARDEN L.S., CONNOLLY J.E
Functionnal and structural alterations in the myocardium during aortic cross-clamping.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 66, 5, 754, 1973.
- 129 - STERNS L.P., BONNABEAU R.C., LILLEHEI C.W.
Coronary resistance changes with hypothermic perfusion.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 51, 579, 1966.

- 130 - STONE J. R., ZANGER L. C. C., ROE B. D.
Myocardial metabolism and ventricular function before and after induced ventricular fibrillation.
Surgery 52, 37, 1962.
- 131 - TABER R. E., MORALES A. R., FINE G.
Myocardial memory and the postoperative low-cardiac output syndrome.
Ann. Thor. Surg. 4, 12, 1967.
- 132 - TRICOT J. F., RIDOUX G., LEANDRI J., SCHWARTZ K., De MENDOCA, HOLLMANN K. H., VERLEY J. M., CACHERA J. P.
Preservation du myocarde ischémique par l'hypothermie
Arch. Mal. Du coeur ~~et~~, 8, 967, 1974.
- 133 - TANAKA, TAKASHI, BENNETT L. R. SHERMAN P. H., BROWN G. E., MALONEY J. V.
Experimental techniques for the prevention of sludging of erythrocytes in extracorporeal circulation.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 49, 1965, 275.
- 134 - VASKO J. S.
Preservation of myocardial function during open heart surgery.
Am. J. Surg. 113, 589, 1967.
- 135 - WESOLNESKI S. A., HENNESSY J. F., CUBILES R., WELCH C. S.
Recovery of dog heart after varying periods of ischemia.
Surg. Forum 3, 270, 1953.
- 136 - WILSON H. E., DALTON M. L., KIPHART R. J., ALLISON W. M.
Increased safety of aorto-coronary bypass surgery with induced ventricular fibrillation to avoid anoxia.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 64, 193, 1972.
- 137 - WUKASCH D. C., REUL G. J., MILAM J. D., HALLMANG L., COOLEY D. A.
The "Stone Heart" syndrome.
Surgery. 72, 1972, 1071

